# VERHANDLUNGEN

DER



# PHYSIKAL.-MEDICIN. GESELLSCHAFT

IN

# WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DER REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT.

NEUE FOLGE.

III. Band.

WÜRZBURG.
DRUCK UND VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.
1872.

# INHALT.

# Der feinere Bau des Knorpels in der Achilles-sehne des Frosches.

**Ein Beitrag zur Bindegewebsfrage**

von

Dr. AUREL v. TÖRÖK,
Prof. aus Klausenburg.

(Mit Tafel I und II.)

Seitdem die Anschauungen über den feineren Ernährungsvorgang in den Geweben durch *Virchow's* Cellulartheorie bestimmter formulirt worden sind, war es ein beständiges Bestrebniss sowohl normal- als pathohistologischer Untersuchungen nach den Wegen zu forschen, auf denen der feinere Stoffaustausch vermittelt werden sollte. Kein Gewebe war diesbezüglich so oft Gegenstand der Forschung und demzufolge der Streitfrage, als eben das Bindegewebe. Man sollte glauben, dass bei einer so grossen Anzahl der Specialarbeiten, wie sie die Bindegewebsliteratur aufzuweisen vermag und an denen die besten Forscher der jeweiligen Zeitperiode theilnahmen, die Bindegewebsfrage wenn auch nicht endgiltig geschlichtet, doch schon dem Abschlusse sehr nahe sein muss; dennoch scheint es, dass noch immer neue Ansichten auftauchen können, die die Frage mit neuen Verwicklungen bedrohen.

Unter den bisherigen Lehren über die feineren Ernährungswege, ist die von *v. Recklinghausen* begründete als diejenige zu bezeichnen, die den thatsächlichen Verhältnissen ohne Zwang angepasst werden kann um dieselben befriedigend zu erklären. Nach *v. Recklinghausen* ist das Bindegewebe von feinen Kanälchen, den Saftkanälchen durchzogen, die einerseits einer besonderen Wand entbehren, demzufolge nicht als Röhren, anderseits aber auch nicht als einfache Spalten aufzufassen sind; denn sie sind vielmehr Interstitien, die zwischen den

miteinander durch eine Kittsubstanz verklebten Faserbündeln und Lamellen des Bindegewebes wie eingegraben erscheinen. Diese Saftkanälchen bilden in vielen Organen Netze und stehen mit den Lymphgefässen in offener Communication. Die Bindegewebskörperchen sind eigentlich im Lumen der Saftkanälchen gelagert*). *v. R.* hat seine Lehre für alle Bindegewebsmassen, mögen diese allein ein Organ aufbauen oder interstitiell zwischen den specifischen Gewebselementen eingeschoben sein, begründet; namentlich war es aber der sehnige Theil des Zwerchfells, wovon er uns die instructivsten Bilder schilderte.

Nachdem schon *Henle* vor mehr als zwanzig Jahren gegen die Deutung der *Virchow*'schen sternförmigen Netze aufgetreten ist, hat *M. Schultze* **) nach seinen die Zellenlehre umgestaltenden Erfahrungen auch die Nothwendigkeit eines plasmatischen Canalsystems in *Virchow*'schem Sinne als überflüssig dargestellt und die Auffassung der Anastomosen der Zellen als saftführende Kanäle aus der Beschaffenheit des Protoplasma selbst widerlegt. Hauptsächlich aber seit *v. Recklinghausen*'s erster diesbezüglichen Forschung über „*Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe*" (Berlin 1861) sowie durch die Arbeiten vieler Anderer (*His*, *Ludwig*, *Schweigger-Seidel* etc.) sind nach einander Thatsachen eruirt worden, die theils direct gegen die *Virchow*'sche Auffassung zu deuten sind, theils eine solche als überflüssig hinstellen, so dass heut zu Tage nicht mehr die Rede sein kann, an den *Virchow*'schen Lehrsatz fest zu halten.

In neuester Zeit sind abermals Ansichten aufgetreten, die sowohl bezüglich der Ernährungswege als auch der Structurverhältnisse des Bindegewebes respective Sehnengewebes den Ansichten, die gang und gebe sind, vielfach widersprechen und somit die Bindegewebsfrage mit neuen Verwicklungen bedrohen. Es sollen hier diese, wie sie in den Arbeiten *Ranvier*'s, *Krause*'s und *Boll*'s aufgestellt worden sind, zum Theil des Näheren besprochen werden.

*Ranvier*'s Arbeit***) constatirt einerseits die allgemeine Verbreitung der Zellplatten (Endothelien) im Sehnengewebe, anderseits soll ein neues

---

*) *Stricker*'s Handbuch etc. II. Lieferung. IX. Capit. Das Lymphgefässsystem von *F. v. Recklinghausen*.

**) „Ueber Muskelkörperchen und das, was man eine Zelle zu nennen habe." Von *M. Schultze*. Archiv f. Anat. u. Physiol. etc. Jahrgang 1861 p. 26.

***) „Des éléments cellulaires des tendons et du tissu conjonctif lache (tissu cellulaire)." Par le Dr. *L. Ranvier*. Arch. phys. et path. 1870.

Structurverhältniss für das Sehnengewebe ergründet werden, indem *R.* ein Röhrensystem beschreibt, welches von den mit einander zu Cylinderröhren verwachsenen Zellplatten (tubes cellulaires des tendons) gebildet sein soll.

Obschon das Sehnengewebe ein an und für sich nicht complicirtes Gewebe ist, sollen doch zur Erkenntniss der feineren Anordnung der feineren Gewebselemente gewisse Vorsichtsmassregeln bezüglich der Auswahl des Forschungsobjectes und der mikroskopischen Technik unerlässlich sein. Zur Untersuchung eignen sich am besten die feinen langen Sehnen vom Schwanze kleiner Nagethiere (Maus, Ratte), die man in toto ohne jedwede Zerklüftung der Structur mikroskopisch durchforschen kann. Wenn man diesen Thieren den Schwanz mit den Fingern ausreisst, bekommt man die feinen seidenglänzenden Sehnenfäden in einer Länge von mehreren Centimetern vollkommen isolirt. *R.* fixirt nun die so herausgenommenen, frischen Sehnen indem er sie in gespanntem Zustande auf einen Objectträger aufklebt; erst dann unterwirft er diese Sehnen der weiteren Präparation (*Tinction*, Behandlung mit anderweitigen Reagentien). Dieses Verfahren soll namentlich unerlässlich sein zur Vermeidung der Schrumpfungsbilder, die da erscheinen, wenn man die Sehnen nach der althergebrachten Methode zuerst trocknet oder kocht, zerzupft und mit Reagentien behandelt.

Allerdings kann man auch noch heut zu Tage nicht genug missbilligend auftreten gegen diese verwerfliche, schablonenmässige Präparationsmethode; ob aber *R.*'s neue Methode besondere Garantieen gewährt, muss ich nach meinen Erfahrungen entschieden in Abrede stellen und will die Spitze meiner Bemerkung gegen *Boll* wenden, der in seiner unten näher zu besprechenden Arbeit sich in Lobesergüsse ergeht indem er diese Technik noch weiter vervollkommnen zu müssen beflissen war. Die Vortheile der ganzen Aufspannungsmethode sind illusorisch. Behandelt man eine derartige feine Sehne — ohne Aufspannung — mit schonend einwirkenden Reagentien z. B. $OsO_4$ 0,5 %, bekommt man Bilder, die den normalen Structurverhältnissen am getreuesten entsprechen, spannt man dagegen die Sehnen auf und behandelt dieselben nachher (wie es *Ranvier* und *Boll* thaten) mit Reagentien (carminsaurem Amoniak, Picrocarmin, Essigsäure, Ameisensäure etc.) entstehen nicht zu unterschätzende Quellungen, die zwar in Folge der Zugrichtung in der gespannten Sehne mehr einseitiger sich geltend machen jedoch eine Unordnug in der räumlichen Anordnung der faserigen und zelligen Elemente bewirken können, wie dies

die Abbildungen *Ranvier*'s und *Boll's* selbst bezeugen. Nicht die neue Präparationsmethode ist *Ranvier*'s Verdienst — wie es *Boll* irrthümlich hervorhebt — sondern vielmehr der vortheilhafte Untersuchungsort ist das, was man *Ranvier* verdanken muss.

Bei einer 250 linearer Vergrösserung beschreibt *R.* folgende Bilder: Zwischen den Fibrillen sind durch Carmin roth tingirte Züge zu sehen, die durch quere oder durch auch etwas schiefe Linien in gleich lange Segmente getheilt werden; übt man mittelst einer Nadel oder der Spitze eines Scalpels einen etwas stärkeren Druck auf das Deckglas aus, klappen die Segmente der Länge nach auf, die seitlichen Ränder der Segmente biegen sich um, der Cylinder rollt sich auf und ein jedes Cylindersegment ist in eine rechteckige platte Zelle umgewandelt. In der Mitte einer jeden Zelle befindet sich ein rechteckiger Kern, der unter der Einwirkung von Ā. eine Abänderung erleidet. Der Zellenleib besteht aus einer Plaque durch Carmin nur schwach tingirten Protoplasma's, während gleichzeitig der Kern dunkel colorirt auftritt.

Nach dieser Beschreibung kommt *R.* ohne jedwede Beweisführung zum Schluss, dass die Sehnen ihrer Länge nach von Zellröhren (tubes cellulaires) durchzogen sind.

Abgesehen davon, dass man bei einer gewissermassen sorgfältigen Prüfung dieser Bilder das täuschende Moment bald herausfindet, hätte doch *R.* die Feuerprobe an seinen Zellröhren durch Jnjection machen sollen, gewiss wäre er nicht beim ersten Eindruck der Bilder verblieben. Kurz, als wäre die Existenz der Zellenröhren über allen Zweifel erhaben, kommt *R.* zur folgenden Anschauung: „Die Röhren der Sehne, die auf dem ersten Augenblick eine so eigenthümliche Structur zeigen, scheinen mir eine sehr allgemeine Bedeutung zu haben, in der That nach welchem Grunde immerhin kann man dieselben als seröse Hohlräume *en miniature* auffassen und zugleich als Kanäle für die Circulation des Plasma" (a. a. o. p. 486).

Bevor ich auf das Geschichtliche dieser vermeintlichen Röhren übergehe, will ich noch diejenigen Punkte *R.*'s Arbeit hervorheben, die im Falle der Bestätigung eine Bedeutung erlangen werden.

Zunächst finden wir den wichtigen Ausspruch, dass in der ganzen Sehne keine andern zelligen Elemente vorkommen, als die besprochenen Zellplatten („Dans l'épaisseur du tendons il n'ya pas d'autres cellules que celles dont je viens de parler" p. 474); somit würde die Erscheinung der sternförmigen Sehnenkörperchen (*Virchow*'s) auf ein technisches Moment zurückzuführen sein.

Das Aussehen der Zellröhren ist je nach dem Alter der Thiere nach der Präparationsmethode und je nach den verschiedenen Stellen selbst verschieden*). Die Zellröhren aus den Sehnen ausgewachsener Thiere sollen wegen einer sehr resistenten, amorphen, elastischen Membran, die der ganzen Länge nach um die Zellröhren gewachsen ist, sehr schwierig zu isoliren sein. Jedoch bei ausgewachsenen Nagethieren ist auch diese Scheide leicht zu trennen und, indem sich die Röhren öffnen, erscheinen die zelligen Plaques, an denen man im Anfang keinen Kern wahrnehmen kann (S. Fig. 3 a. a. p. 476). Behandelt man aber dieselben mit einer Mischung von 100 Theilen Glycerin zu einem Theil Ameisensäure und bewahrt die Präparate in diesem Medium auf, so soll nach Verlauf einiger Wochen ein sehr stark gefärbter, rechteckiger Kern zum Vorschein kommen. — Offenbar ist *R.* hier eine Täuschung unterlaufen. Man müsste entweder eine so unglaubliche Lebensdauer der Zellen in diesem Medium annehmen, wo dann in dem Zellenleib ein Kern in Folge des Reizes entstand oder man müsste diesem Medium eine solche — bis jetzt einzig allein dastehende — Einwirkung zuschreiben, vermöge der auch in todten Zellen ein Gebilde erzeugt werden kann, das man als Nucleus aufzufassen hätte. Nicht selten findet man kernlose Zellplatten, oft sieht man den Kern erst nach gehöriger Einwirkung von Reagentien deutlich, dazu sind aber höchstens Stunden — nicht Wochen — hinreichend; im ersteren Falle wird man aber auch nach Wochen keine Kerne sehen können.

Der wichtigste Punkt der *Ranvier*'schen Arbeit bildet meiner Meinung nach, die Beobachtung, dass nach Einwirkung irritirender Agentien die schon ausgebildeten (metamorphosirten) Zellplatten wiederum in den ursprünglichen Embryonalzustand zurückkehren können. — Eine Beobachtung, die auch andererseits (*Burdon-Sanderson, Klein, Kundrat*) bestätigt gefunden wurde. Sollte es gelingen, auch eine chemische Umwandlung constatiren zu können und könnten wir nachweisen, dass bei diesem Process wiederum diejenigen chemischen Verbindungen an die Stelle treten, die einst das ursprüngliche Protoplasma zusammensetzten,

*) *Boll* entlehnt diesen Befund mit einigen Wortveränderungen — ohne *Ranvier*'s Namen anzuführen; durch den Vordersatz: „Das anatomische Object hat sich mir im Laufe meiner Untersuchungen als ein so eigenthümlich verwickeltes herausgestellt . . . " lässt *Boll* denselben als höchst eigenes Forschungsresultat gelten. S. Dr. *Franz Boll*'s Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung der Gewebe. Archiv f. mikrosk. Anatomie. VIII. Bd. 4. Heft p. 282.

so, glaube ich, würde diese Beobachtung sowohl für die Zellenlehre, als auch für die gesammte physiologische Chemie zur höchsten Bedeutung gelangen, es würde sich unseren Forschungen ein ganz neues Gebiet erschliessen.

*Ranvier*'s Betrachtungen über die Structurverhältnisse des cutanen Bindegewebes kann ich hier füglich übergehen, da dieselben schon von einem anderen Autor (S. Ueber Bildung und Rückbildung der Fettzelle im Bindegewebe, und Bemerkungen über die Structur des Letzteren. Von Dr. W. Flemming. Mikrosc. Archiv, Bd. VII. p. 32—81) des Näheren gewürdigt worden sind und mich auf die Structurverhältnisse des Sehnengewebes beschränken will.

Was die geschichtliche Frage *Ranvier's* Zellplatten und Röhren im Grossen und Ganzen anlangt, so können wir Folgendes anführen. Es bleibt eine interessante Thatsache in der Geschichte des Sehnengewebes, dass während man früher allgemein unter dem Begriffe der Sehnen-Körperchen sich theils spindelförmige, theils verästigte, sternförmige Gebilde vorgestellt hat, heut zu Tage man immer mehr und mehr zur Annahme geneigt wird, die zelligen Elemente des Sehnengewebes für Zellplatten (Endothelien) zu betrachten; ob diese nun ganz fortsatzlos (*Ranvier*) oder in verschiedenem Grade verästelt sind, das ist eine andere Frage. Da dieser Gegensatz in den Anschauungen über die Zellform auch bei anderen Geweben namentlich bei der Hornhaut (*Schweigger-Seidel, Rollett*) herrscht, scheint es, dass wir noch immer nicht alle feineren histologischen Formverhältnisse der Gewebselemente genau kennen. — Entschieden platte, zellige Gebilde im Sehnengewebe sind eben seit jeher (*Henle, Kölliker*) bekannt. *Kölliker**) macht namentlich auf das Vorkommen von *Epithelien* (den heutigen Endothelien) *Knorpel-* und *Fettzellen* im Sehnengewebe und in den Hülfsorganen der Sehnen aufmerksam. Bezüglich derjenigen Anordnung der Zellplatten, die *Ranvier* im Röhrensystem vortauschte, finden wir in *Henle's* Bericht**) eine entscheidende Stelle, die wenn von *Ranvier* (der sich auf diesen Bericht öfters beruft) beachtet worden wäre, gewiss eine voreilige Anschauung verhütet hätte. Indem auch von anderen Forschern bei Besprechung respective Wiederlegung der *Ranvier*'schen Zellröhren *Henle*'s Befund nicht gebührend gewürdigt

*) Mikroskopische Anatomie II. p. 228.

**) *Canstatt*'s Jahres-Ber. pro 1851. Ueber Leist. d. allg. und speciell. Anat. pag. 24.

worden ist, glaube ich hier jene Stelle dem Wortlaute nach citiren zu können, umsomehr als *Henle* damals, wo die Kenntnisse über die feinsten Lymphwege beinahe vollkommen im Dunkel waren, ein solches Röhrensystem nur zu den Blutgefässen in nächste Beziehung bringen konnte. *Henle* sagt: *„In vielen, insbesondere in stärkeren, rundlichen Sehnen kommen kurze dunkle mitunter wirklich gebogene Stäbchen vor, in welchen ich die umgelegten Kanten von äusserst blassen und dünnen vierseitigen theils in die Breite ausgedehnten kernlose Schüppchen erkenne, die den Schüppchen des Epidermisüberzugs der Haare sehr ähnlich sind. . . . . Sie liegen in Längsreihen, die sich zuweilen durch eine schräg verlaufende Reihe der gleichen Schüppchen verbinden, gewöhnlich in einfacher Reihe, doch kommen auch doppelte und in der Art verschränkte Reihen vor, dass spitze Enden der einen zwischen je zwei Spitzen der anderen Reihe eingreifen. So sehr dies Verhalten an die Faserzellen der Gefässe und der Lauf der Schuppenreihen an die Verbreitung der Gefässe erinnert, und so wahrscheinlich es ist, dass die Lücken zwischen den secundären Bündeln durch Gefässe eingenommen werden, so habe ich mich doch bis jetzt umsonst bemüht, solche durch Injection oder durch Mittel, welche die Blutkörper in den Gefässen unlöslich machen, nachzuweisen.“* — In welcher Beziehung die Reihen der Zellplatten zu den Sehnenbündeln stehen, werde ich weiter unten bei der Achillessehne näher erörtern. Ich will jetzt nur noch kurz den Eindruck erwähnen, den *Ranvier*'s sogenannte Entdeckung bei den heutigen Forschern gemacht hat. So wurden von *Genersich**) *Ranvier*'s Zellröhren als eine weitere Ergänzung der Arbeiten von *Recklinghausen*, *Ludwig* etc. erwähnt, während *Güterbogk*, *Bizzozero*, *Boll* gegen die Deutung im *Ranvier*'schen Sinne aufgetreten sind.

*Boll* widmet die erste Abtheilung seiner Arbeit (a. a. O. p. 275 —327) in drei Capiteln der Besprechung des Baues der Sehne, des Knorpels der Achillessehne, des Frosches und der Bündel des fibrillären Bindegewebes und ihrer Scheiden. Im Letzteren wiederholt er theilweise und ergänzt die in dem ersten Capitel angeführten Resultate. Den Kern der von ihm beobachteten Forschungsresultaten bildet die Annahme der Anwesenheit eines sehr complicirten elastischen Systems in der Sehne, welches bald als aus Zellen (elastischen Zellen!), bald

*) Die Aufnahme der Lymphe durch die Sehnen und Fascien der Skeletmuskeln. In *Ludwig*'s Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig etc. 1871 p. 53.

aus Platten, Bändern und Scheiden zusammengesetzt erscheint. — Die Idee eines elastischen Systems in der Sehne ist zum wiederholten Male, in verschiedener Form von den Autoren schon vertheidigt worden, *Boll* ist allerdings am weitesten gelangt, indem er die endothelialen Gebilde der Sehne als eine neue Art von Zellen, der *elastischen Zellen*, in die Histologie einführen will. Das Characteristicum, das die Zellen des Sehnengewebes zu elastischen Zellen stempeln soll, vermeint *Boll* schon in dem embryonalen Zustand dieser Zellen aufgefunden zu haben. — Was die Zellen auf das Entschiedenste characterisiren soll, besteht nämlich in dem Besitzthume *einer glänzenden, dunkel granulirten Rippe oder Kante, einer Art von First, welche entweder in der Mitte der Zelle oder an einer der Längsseiten, aber stets dem grössten Längendurchmesser der rechteckigen oder rhomboidischen Zelle, mithin auch der Längsrichtung der Fibrillenbündel paralell und durch die ganze Länge der Zelle verläuft. Dieser dunkle glänzende Längsstreifen ist stets in der Substanz der Zellen selbst gelegen. Boll nennt dieses eigenthümliche Gebilde, welches nur in äusserster Seltenheit fehlen soll, den elastischen Streifen.* So begründet *Boll* die neue Species seiner Zellen, denen bei den verschiedenen Spannungsverhältnissen der Sehnen im lebenden Körper eine wichtige Rolle zukommen soll, indem er dem Streifen etwa die Aufgabe eines elastischen Gummibandes zuschreibt.

Ich muss gestehen, dass ich lange Zeit nicht die bestimmenden Ursachen herausfinden konnte, die *Boll* zu seinen Behauptungen veranlasst haben. Die stereometrischen Verhältnisse liegen so klar zu Tage, dass man eine richtige Deutung der optisch differenzirbaren Einzelheiten nicht leicht verfehlen kann. Vergegenwärtigt man sich, dass die Zellplatten der Sehnen die Rolle der Endothelien seröser Wandungen besitzen, dass sie nicht unregelmässig zwischen den Fibrillen aber sondern Oberfläche der Fibrillenbündeln selbstliegen*) (wie z. B. aus der Figur IV Tafel II. an dem mittlerenSehnenbündel bei *l* zu ersehen ist) somit sich den Begrenzungsflächen der Bündeln accomodiren müssen, indem sie ausserdem noch mittelst einer Kittsubstanz ziemlich fest an die äussere Oberfläche der Bündeln befestigt sind; zieht man ferner in Betracht, dass die

*) Ich will hier nur denjenigen Fall in Betracht ziehen, wo der endotheliale Character der Zellen deutlich ausgesprochen ist — denn eben auf diesen Fall beziehen sich *Boll's* Schilderungen und Abbildungen; so fällt mir nicht bei, der zahlreichen Modificationen schon hier zu gedenken, wovon später.

Mantelflächen der Bündel die verschiedensten Krümmungen darbieten können — zumal bei Verästelung oder Wiedervereinigung der Bündel sowie bei den Richtungsschwankungen im Verlaufe die allgemeinen Räumlichkeitsverhältnisse auch auf die Form der einzelnen Bündel bestimmend sind (S. Fig. IV bei *l* die Längs-, bei *q* die Querschnitte der Sehnenbündel, sowie in Fig V bei *Sb* die Lücken der in Leim umgewandelten und als solchen ausgespülten Sehnenbündel), wird man nothwendigerweise annehmen müssen: dass die einzelnen Theile der Zellplatten nicht in dieselbe Ebene zu liegen kommen. Ist dies der Fall, so liegt es auf der Hand, dass trotz gleicher Beschaffenheit der Zellsubstanz in Folge der verschiedenen Lichtstrahlenbrechung leicht optische Differenzirungen wahrzunehmen sind, hauptsächlich aber dort, wo der Krümmungsunterschied ein plötzlicher geworden ist — wie man dies an den kantig gebogenen Zellplatten beobachten kann. Anderseits darf man auch nicht vergessen, dass der Dickendurchmesser nicht immer gleich bleibt, sehr häufig kommen Zellplatten vor, die sehr dünn sind und entlang einer Kante z. B. eine plötzliche Verdickung zeigen.

Das sind die normalen Verhältnisse solcher optischer Bilder, diese konnten aber nur zum geringeren Theil die Veranlassung gegeben haben zu den *Boll*'schen Anschauungen; denn betrachtet man genauer die Abbildungen (S. a. a. O. Taf. XXV. Fig. 8, 9. 10, 11. 12, 13, Taf. XXVI. Fig. 14, 15, 16, 18, 19, 20) *Boll*'s, wird man sofort das technische Moment der mikroscopischen Bilder in Betracht ziehen müssen.

Geht man bei der Präparation nicht genug vorsichtig zu Werke behandelt man die Sehnen namentlich mit Reagentien die eine Quellung der Bindegewebsfibrillen bewirken, so können scheinbar noch normale Bilder zum Vorschein kommen, die aber bei genauer Betrachtung deutliche Spuren des technischen Eingriffes an sich tragen. Am lehrreichsten ist es, wenn man eine frische, unverschrte Sehne in humor aqu. oder jodserum genau durchmustert und während man das Präparat unverrückt beobachtet unter dem Deckglase mittelst eines feinen Leinfadens die Essigsäure einwirken lässt. Das Object wird sammt und sonders heller, die Zellen mit ihren Kernen werden deutlicher, man sieht einen plötzlichen Ruck und es geschieht eine (oft sehr unbedeutende oft aber beträchtliche) Verschiebung der Zellen um die Längsachse der Bündel. Indem der Dickendurchmesser der Bündel rasch zunimmt und die Zellplatten auf der Oberfläche einer plötzlichen Ausdehnung Widerstand leisten, trennen sich theilweise

von der Unterlage ab, verschieben sich und da dabei ihre Krümmungsflächen nicht mehr denen der Bündeloberfläche entsprechen, entstehen Faltungen — dass diese dunkler sind, dass diese schimmern (*Boll* nennt es glänzen) wird doch nicht schwer zu erklären sein. Bei sehr starken Vergrösserungen (900—1200 linear. Vergr. Hartn.) kann man deutliche Interferenzerscheinungen an diesen Stellen wahrnehmen. Diese Faltungen sehen wie kleine Mulden an den Zellplatten aus. Siehe bei *Boll* Fig. 8, 12 (in der Mitte bei 17), 18. Dass man es hier mit Faltungen zu thun hat, kann man bei umgebogenen Sehnenbündeln an den optischen Querschnitten derartiger Zellen nachweisen. Bemerken muss ich noch, dass man von frisch losgelösten Zellen (ausgenommen die erwähnten einseitigen Verdickungen) nichts von dem sehen kann, was man nach *Böll* als einen elastischen Streifen auffassen könnte; sind die Präparate längere Zeit unter Behandlung gewesen (hauptsächlich im gespannten Zustande), können die durch energischere Einwirkungen erzeugten Veränderungen (Faltbildungen) eine stationäre Form annehmen, so dass diese auch an den losgelösten Zellen beibehalten wird. Interessant sind diejenigen Formveränderungen noch, die gewöhnlich später eintreten — höchst wahrscheinlich bei langdauernder Einwirkung der Quellung verursachenden Reagentien. Man sieht nach mehreren Tagen (oft sah ich schon nach mehreren Stunden) feine Querstreifen an den Zellplatten, die oft sehr zierlich sich ausnehmen (Siehe bei *Boll* in Fig. 10 den schönen Federbart, sowie in Fig. 13, 19, 20 die Querrunzelungen) und auf feine Risse zurückzuführen sind. In diesem Falle entstehen in Folge der Dehnung Continuitätstrennungen der Zellsubstanz selbst — in unversehrten, frischen oder gut conservirten Zellen, ist aber nichts von dem zu sehen. Ebenso kommen noch schnurrbartförmige Runzelungen der einzelnen Zellen (*Boll*'s Gummibänder) vor.

Dies sind die Fälle, die *Boll* als normale Gebilde, elastische Streifen abgebildet hat; optisch lässt sich der elastische Streifen nicht als besonderer, aber verschiedener Theil der Zellsubstanz nachweisen, umsoweniger chemisch, da jene Reagentien die z. B. den Zellkörper auflösen — auch *Boll*'s elastische Streifen mit derselben Schnelligkeit auflösen.

Eigenthümlich sind die Widersprüche in *Boll*'s Characterisirung, bald ist der Streifen „glänzend dunkel" bald „dunkel glänzend", bald soll er als ein „ganz scharf geschiedenes Gebilde auftreten" oder „an seinen Seitenrändern ganz allmälig in die Zellsubstanz übergehen" etc. (a. a. O. p. 381—286). Was für ein Bewandtniss der elastische Streifen als Character einer neuen Zellenart haben muss, geht schon

aus der Unmöglichkeit der Characterisirung dieses Zellcharacters hervor, *Boll* selber verzichtet darauf *sich in die Schilderung der Verschiedenheiten dieses im wahrsten Sinne des Wortes proteischen Gebildes weiter zu vertiefen* (!) (a. a. o. p. 286).

Nach diesen Irrthümern ist es *Boll* nachzusehen, wenn er die *enormen* Differenzen der gespannten (rectius verzerrten) und der nicht gespannten Sehne, eine so grosse Wichtigkeit für unsere Kenntnisse über den Bau der Sehne vindizirt. — Unter den bisherigen Forschern, war namentlich *Henle* derjenige, welcher die Schrumpfungserscheinungen am genauesten studirt, beschrieben und theilweise abgebildet hat (als Ergänzung zu der Beschreibung *Henle*'s könnte man die *Boll*'schen Abbildungen betrachten). Unter anderm kommt *Henle* auch auf den Streifen (*Boll*'s Entdeckung) zu sprechen, indem er sagt: „Characteristisch ist an diesen Plättchen ein als Fortsetzung des scheinbar faserigen Anhangs der Länge nach über den Kern hinziehender schwach körniger Streif, der sich beim Umlegen des Plättchen als ein *Saum* eben der Membran erweist, in welcher der Kern eingebettet ist“ (a. a. o. p. 26).

Dass *Boll* trotz seiner Beredtsamkeit, mit welcher er den elastischen Streifen behandelt („*Ich schliesse hiermit die Darstellung der Thatsachen, die mich ein langes und mühsames Studium der Anatomie der Sehnen kennen gelehrt hat* etc.“ p. 298), es nicht so ganz genau nimmt, geht aus der Wandlung des Characters der Abbildungen des zweiten und dritten Capitels hervor; hier ist der elastische Streifen plötzlich in Vergessenheit gerathen, an keiner Zelle ist eine Spur davon zu entdecken (S. Taf. XXV. Fig. 22, 23 und Taf. XXVI. Fig. 24—32).

Das zweite Capitel handelt über den Knorpel in der Achillessehne des Frosches. Ohne dass *Boll* sich in die Beschreibung dieses — wie wir sehen werden — sehr complicirten Baues einlässt, schleudert er allen bisherigen Forschern ohne Ausnahme, die sich mit der Histologie dieses Gebildes beschäftigt haben, den Vorwurf in's Gesicht, dass sie das Characteristische an dem Gewebe nicht erkannt hätten, denn — so sagt *Boll* — dies Gewebe ist ein Gewebe „sui generis“; worin aber dieses „sui generis“ bestehen soll, überlässt er dem Publicum zur Auslegung. — Dass die Zellen — die wir bis jetzt von allen Forschern, die ihre specielle Aufmerksamkeit diesem Gewebe zugewendet hatten, als Knorpelzellen beschrieben finden — keine Knorpelzellen sein können, erfahren wir aus der höchst seltsamen Definition der Knorpelzellen von *Boll*: „Aber selbst zugegeben, dass eine der-

artige Zwischensubstanz hier zwischen den einzelnen Zellen vorhanden sei, so ist das fragliche Gewebe darum doch noch kein Knorpel, denn die Zellen dieses Gewebes sind eher alles andere als Knorpelzellen. Unter Knorpelzellen, Knorpelkörperchen versteht die Histiologie kernhaltige Protoplasmamassen von nahezu kugeligen Dimensionen, die in Höhlen einer festen Intercellularsubstanz eingelagert sich noch, wie die electrischen Reizversuche von *Heidenhein* und *Rollet* beweisen, eine energische (!?) Vitalität bewahrt haben" (a. a. o. p. 302—303).

In die Beschreibung der Zellen und der Zwischensubstanz werde ich mich weiter unten näher einlassen, hier soll dem Publicum gezeigt werden, was *Boll* demselben Alles zumuthet. Vergegenwärtigen wir uns nun, das Ergebniss der von *Boll* herangezogenen Reizversuche *Heidenhein's* und *Rollet's*: Beide Forscher sind ganz zu demselben Resultate gelangt, dass nämlich bei Knorpelzellen gewisser Thiere (Frosch, noch deutlicher bei Triton) ein *einziger, sehr schwacher Oeffnungs-Schlag* schon hinreichend ist, dieselben in einen Zustand zu bringen, von dem keine Rückkehr mehr erfolgt. — Mit Recht hält desswegen *Heidenhein* die durch den Oeffnungs-Schlag eingetretene Trübung des Protoplasma als Ausdruck der eingetretenen Gerinnung und den ganzen Zustand als Ausdruck des erfolgten Todes der Knorpelzelle*). — Wo aber ein einziger, sehr schwacher electrischer Schlag das Leben vernichten (oder aus Concession für *Boll*, der auch *Rollett* citirt) die Zelle ad vitam minimam zu reduciren vermag, dort soll nach *Boll*'scher Dialectik die Zelle sich eine *„energische Vitalität"* bewahrt haben! — Bedenkt man, dass *Boll* immer hoch zu Rosse spricht und gewiss, einen mit der Zeit überwundenen Standpunkt, sogar bei den gefeiertsten Trägern der Wissenschaft nicht ohne Bemerkung lässt (S. a. a. o. p. 285), wird man hier, nach einer solchen Forschungsrichtung gewiss an die leider wenig beherzigten Worte *Häckels* erinnert werden müssen: „Vor Allem ist es die übermässige Vernachlässigung strenger Denkthätigkeit, der fast allgemeine Mangel an wirklich vergleichender und denkender Naturbetrachtung, dem wir den grössten Theil der Schuld beimessen müssen. Freilich ist es unend-

*) Ich glaube, dass *Engelmann's* bedeutungsvolle Beobachtung der Bewegungserscheinungen an markhaltigen Nervenfasern ernüchternd wirken wird auf unsere bisherige Anschauungsweise, und dass wir von nun an — bei Formveränderungen oder Bewegungserscheinungen in Folge der Reizung respective Einwirkung verschiedener Agentien nicht gleich zum Vitalitätsprincip unsere Zuflucht nehmen, sondern chemische und physikalische Gründe in Erwägung bringen werden.

lich viel bequemer und wohlfeiler solche sogenannte „Entdeckung" zu machen, als durch methodische Vergleichung, durch angestrengtes Denken das Verständniss der beobachteten Form zu gewinnen und die Gesetzmässigkeit der Form-Erscheinung nachzuweisen" (Generelle Mirphologie etc. I. Bd. p. 6).

*Krause**) bekämpft den Begriff der Intercellularsubstanz im Bindegewebe und stellt die Behauptung auf, dass die Anschauungen, die sich an die Scheidung der Cellularelemente von der dazwischen liegenden Substanz knüpfen ebenso wenig haltbar wären, als die ganze Zellentheorie. — Zunächst fasst *Krause* das netzförmige Bindegewebe als einfach aus sternförmigen Zellen bestehendes Gewebe auf, deren ovale Kerne durch die vielfach wiederholt sich theilenden Ausläufer untereinander in Zusammenhang stehen, während die Zwischenräume von der Lymphe ausgefüllt werden. Dieser characteristische Befund kehrt in allen dem Lymphsystem im weiteren Sinne angehörigen Organen wieder. Das fibrilläre Bindegewebe, vor Allem, das Sehnengewebe besteht ganz aus denselben kernhaltigen Zellen, die *Krause* mit dem Namen *Inoblasten* (den *Osteoblasten Gegenbaur*'s und *Spermatoblasten Ebner*'s analogem Ausdrucke) belegt. Der einzige Unterschied zwischen diesen und den sternförmigen Zellen besteht darin, dass ihre Ausläufer viel länger, viel feiner sind, und mit einander nicht anastomosiren. Dadurch, dass die Fortsätze der Inoblasten sich nach zwei entgegengesetzten Richtungen erstrecken, geben sie vermöge ihres parallelen oder wellenförmigen Verlaufes das Bild der zu Bündeln angeordneten Bindegewebsfibrillen. Es muss demnach der Begriff der Bindegewebszellen bedeutend erweitert werden, indem die Bindegewebsfibrillen als integrirende Bestandtheile der Zellen selbst zu betrachten sind. Die Inoblasten einer Bindegewebspartie sind dem Gesagten zufolge gleich den Bindegewebskernen Bindegewebsfibrillen (der älteren Autoren) oder den Bindegewebskörperchen der fibrillären Intercellularsubstanz (der Neueren). — Auch die Structurverhältnisse des gewöhnlichen Bindegewebes, des homogenen und gallertigen Gewebes wären von demselben Standpunkt zu betrachten; somit würden sich die Unterschiede der einzelnen Bindegewebssorten lediglich auf den verschiedenen Gehalt der interstitiellen Flüssigkeit reduciren, wenn man etwa von den fehlenden Anastomosen der Inoblasten im Sehnen-

---

*) Die Bedeutung des Bindegewebes. Von Dr. *W. Krause*, Professor in Göttingen. Separat-Abdr. aus *Göschen*'s „Deutscher Klinik" 1871, No. 20.

gewebe Abstand nimmt. Es muss aber nach dieser Auffassung auch der Begriff der Intercellularsubstanz von nun an fallen gelassen werden, denn mit diesem Namen könnte man höchstens noch die Zwischenräume ausfüllende Gewebsflüssigkeit (Lymphe) bezeichnen, die je nach den räumlichen Verhältnissen in verschiedener Menge auftreten kann.

Was die Inoblasten (die *K.* mit ihren Ausläufern nach Behandlung mit molybdensaurem Ammoniak isolirt erhält, S. Arch. f. Anat. und Phys. 1871 S. 11) selbst anlangt, können diese verschiedene Formen darbieten. Meistens sind sie spindelförmig, mit je zwei Ausläufern, die sich dann wiederholt theilen können; es kommen auch solche vor, die schon in ihrem Körper eine Theilung zeigen, so dass dadurch drei-, vier- etc. strahlige Inoblasten zum Vorschein kommen, ebenso findet man platte Inoblasten. In allen Fällen gehen die Fibrillen aus den Inoblasten hervor und diese wiederum sind zahlreich genug, um vermöge ihrer Ausläufer sämmtliche Bindegewebsfibrillen zu liefern.

Eine solche Auffassung der Bindegewebsstructur muss nothwendigerweise auch das pathologische Interesse am nächsten berühren, denn wenn keine Intercellularsubstanz existirt, dürfen wir bei krankhaften Processen auch von keiner Passivität derselben (als Gegensatz zur Activität der Zellen) sprechen und so wäre dadurch die ganze Cellularpathologie in ihrem Grundprincipe erschüttert.

Wir müssen gestehen, dass heut zu Tage, wo es allgemeine Sitte geworden ist, sich in Einzelheiten zu vertiefen, wo man oft auch auf unwesentliche oder sogar irrthümliche Beobachtungen hin neue Gewebscategorien aufzustellen geneigt ist und demzufolge der Zusammenhang der einzelnen Thatsachen immer lockerer wird, gewiss ein jeder Versuch nach einheitlicher Auffassung mit Freude begrüsst werden muss, zumal ein solcher bis jetzt noch nicht gelungen ist. Was nun den *Krause*'schen Versuch anlangt, so können wir darüber nicht in Zweifel sein. Denn eben dadurch, dass *Krause* den morphologischen Begriff einer Intercellularsubstanz ganz hinwegläugnet und dafür uns Anschauungen liefert, die mit dem Thatsächlichen nicht vereinbart werden können, müssen wir zu dieser Theorie unsere Bedenken tragen. Sehr schwer, ja sogar unmöglich wäre es, mit strenggiltigen Beweisen für *Krause*'s Anschauungen in's Feld ziehen zu wollen, denn abgesehen davon, dass in sehr vielen Fällen der Zusammenhang zwischen den Zellen und Fibrillen mindestens problematisch ist — sind ja doch Fälle bekannt, wo ganze Fibrillenpartien zellenlos sind (wie wir später noch darauf zurückkommen werden, hat uns *Gegenbaur* auf ein solches Ver-

hältniss speciell aufmerksam gemacht). Andererseits wenn man auch den neueren und neuesten Erfahrungen Rechnung trägt und anstatt des diametralen Gegensatzes der „Activität" und „Passivität" wegen unzureichenden Kenntnissen vorderhand nur einer Mehr- oder Minderbetheiligung an gewissen Processen das Wort reden, dürfen wir doch noch nicht die Cellularpathologie sammt und sonders über Bord werfen, denn wenn auch der continuirliche Zusammenhang der Fibrillen mit den Zellen nachgewiesen werden könnte — würden wir für das Verständniss der Bindegewebsmetamorphosen noch nichts gewonnen haben; die wesentlicheren — die functionellen Momente dieser Gewebssorten sind ja doch ganz unberührt gelassen und eben darob hat sich der grosse Streit der „Bindegewebsfrage" entsponnen.

Aus der kurzen Schilderung dieser drei neuen Arbeiten können wir deutlich vernehmen, dass unsere Streitfrage sich noch lange nicht einer befriedigenden Lösung erfreuen wird, denn anstatt die Zahl der bereits erstandenen Widersprüche zu vermindern, kommen zu den alten noch neue hinzu — ehe wir uns über eine planmässige Verfolgung unseres Zieles verständigt haben. Vergleichen wir z. B. die Resultate der angeführten drei Arbeiten, so finden wir zwischen ihnen unüberbrückbare Gegensätze. Während *Krause* die Bindegewebszellen ohne Ausnahme überall mit der Zwischensubstanz, den Fibrillen in ununterbrochener Continuität bestehen lässt, leugnet *Ranvier* geradezu den Zusammenhang zwischen beiden. Während anderseits *Ranvier* bei seinen Reizversuchen an Sehnen die wichtigsten Veränderungen an den Zellen beschreibt, ist *Boll* zu den entgegengesetzten Resultaten gelangt (s. a. a. o. p. 327, *Boll* verspricht uns seine Resultate noch ausführlicher mitzutheilen).

Ich will nun bei dieser Gelegenheit einige Erfahrungen über den Bau der Achillessehne des Frosches, die ich gelegentlich bei meinen Untersuchungen im Institute des Herrn Hofrath *Kölliker* — der mir freundlichst sein reichhaltiges vergleichend-anatomisches Material zur Verfügung stellte — gemacht habe, in Kürze noch mittheilen, insoferne vielleicht erwünscht sein dürfte, das Augenmerk fürderhin bei Verfolgung solcher Fragen schärfer auf die vergleichend-histologischen Ergebnisse zu richten.

Die Achillessehne des Frosches hat schon längst die Aufmerksamkeit der vergleichenden Anatomie auf sich gezogen, liefert sie doch einen nicht unwesentlichen Anhaltspunkt bei der Feststellung der anatomischen Verhältnisse der Fusswurzelknochen. Eine wichtige, ja ich

möchte behaupten, für die histologische Frage entscheidende Bemerkung fand ich bei *Meckel* in dessen „System der vergleichenden Anatomie etc.“ (Halle 1824 p. 488), wo es heisst, dass bei Pipa dorsigera in der Gegend der Verbindungsstelle der Fusswurzelknochen mit den Unterschenkelknochen in der Achillessehne sich ein ansehnlicher, länglicher, einer Kniescheibe ähnlicher Knochen befindet, den *Meckel* bei allen anderen Amphibien vermisst. — *Dugès* berichtet ausser dem Knorpel in der Achillessehne (den er mit dem Namen „sésamoïde“ belegt) noch von einem anderen Seremknorpel, welcher sich unter der Articulation des Fersebeins mit dem vierten Metatarusknochen befindet („Outre cess osselets ou cartilages, il existe sous l'articulation du calcanéum avec le quatrième métatarsien un sésamoïde, qui donne attache à divers muscles. Il est osseux chez le pipa etc.“ — Recherches sur l'ostéologie et la myologie des Batraciens etc. Paris 1843 p. 77). *Ecker* spricht in seiner „Anatomie des Frosches“ (I. Abth. p. 120. 121) nur von einer fibrösen Verdickung in der Achillessehne. Dies Letztere war für mich um so auffallender als *Ecker Lehmann*'s Arbeit über den Knorpel der Achillessehne schon kennen musste. Auch den von *Dugès* beschriebenen Sesamknorpel in der Gegend der Fersebeinarticulation erwähnt nicht *Ecker*. — Dies waren die Momente, die mich zu einer vergleichend-histologischen Forschung aneiferten und bald sollte ich erfahren, dass die scheinbar contradictorischen Angaben in den thatsächlichen Verschiedenheiten des Baues der Achillessehne bei den einzelnen Froscharten begründet sind. So fand ich von einem reinen (theilweise verkalkten) Hyalinknorpel bei Pipa — also nicht Knochen wie *Meckel* angibt — bis zur reinsten Sehnenstructur Uebergänge bei Rana temporaria-, esculenta-, mugiens, Bufo variabilis-, calamita, Cystignathus ocellatus, Ceratophrys dorsata.

Als Regel fand ich, dass bei Fröschen, wo in der Achillessehne der Knorpel entwickelt war, auch der von *Dugès* beschriebene Sesamknorpel anzutreffen ist, ebenso fand ich bei diesen Fröschen noch einen Sesamknorpel in der Sehne des musc. flex. dig. (Pipa, R. temporaria); anderseits wo der Knorpel in der Achillessehne nur unvollkommen oder gar nicht entwickelt ist, kommt auch der *Dugès*'sche Knorpel sowie der in der Sehne des flex. dig. nicht vor z. B. R. esculenta. Aus diesem Grunde erwähnt auch *Ecker* in seiner anatomischen Beschreibung der R. esculenta nicht den Knorpel, den *Dugès* bei R. temp. gefunden hat. Im Folgenden soll der Knorpel der Achillessehne nur von R. temporaria und von Pipa dorsigera des Näheren beschrieben werden.

Der Knorpel der Achillessehne wurde zuerst durch *Lehmann* (Zeitschr. f. wiss. Zool. XIV. 1864 p. 109) in die Histologie eingeführt. Nach diesem Forscher sollen die sich in verschiedenen Richtungen sich kreuzenden Sehnenbündel Maschenräume bilden; in denen die Knorpelzellen zusammengehäuft liegen. Diese letzteren sind mehr weniger gross, zierlich gebildet und haben die grösste Aehnlichkeit mit den Zellen der Chorda dorsalis. Sie sind mehr oder weniger regelmässig rundlich oder oval, dunkelrandig aber doch ziemlich dünnwandig, im Innern ganz hell, mit je einem grossen, scharf umschriebenen glänzenden Kern versehen, der fast immer Fettkörnchen enthält und bisweilen ein deutliches Kernkörperchen zeigt. Die Zellen sind, wie es scheint, durch keine besondere Zwischensubstanz verbunden, demzufolge man annehmen dürfte, dass das Bindegewebsstroma die Rolle einer Intercellularsubstanz spielt und somit das ganze Gebilde als eine Art Bindegewebsknorpel aufzufassen wäre. *Lehmann* hat jedoch namentlich im unteren Theile auch Knorpelzellen mit verdickten Kapseln gesehen, die den gewöhnlichen Knorpelzellen ganz ähnlich waren.

Der zweite Forscher, *Hoyer* (Ein Beitrag zur Histologie bindegewebiger Gebilde. Arch. f. Anat. und Phys. 1865 p. 235—245) bestätigt die Angaben *Lehmann's*, auch er findet die Knorpelzellen zwischen den Faserbündeln eingebettet und schreibt den isolirten, einzelnen Knorpelzellen einen durch doppelten Contouren sich markirende Membran zu. Uebrigens soll sich der ganze Bau des Sehnenknorpels nicht wesentlich von dem einer gewöhnlichen Sehne unterscheiden; wesswegen *Hoyer* die Achillessehne zum Studium der wahren Textur des Sehnengewebes empfiehlt.

Der dritte Forscher, *Gegenbaur* (Ueber einige Formelemente im Bindegewebe. Jenaische Zeitschr. f. Mediz. und Naturw. etc. III. Bd. 1867. p. 307—309) findet die Schilderung *Lehmann's* nicht ganz genau Denn wenn die Zellen, wie *Lehmann* behauptet, einfach ohne Zwischensubstanz in Massen zwischen Bindegewebsfaserzügen eingebettet wären, wie so könnte man sie für Knorpelzellen halten. Zellen im Bindegewebe ohne Zwischensubstanz bilden doch noch kein Knorpelgewebe! *Gegenbaur* weist eine Zwischensubstanz nach, ja er macht ganz richtig — darauf aufmerksam, dass *Lehmann* in seinen Abbildungen das Netzwerk der Intercellutarssubstanz abgezeichnet hat und nur als blosse Zellcontouren aufgefasst hat. Nach *Gegenbaur* muss man diess Gebilde als eine eigenthümliche Modification von Knorpel halten, bei der es nicht zur Bildung einer reichlichen Intercellular-

substanz gekommen ist, so dass das Gewebe, wie *Lehmann* schon bemerkt, Aehnlichkeit mit dem der Chorda dorsalis besitzt.

Ausser diesen Forschern berühren gelegentlich noch mehrere das Knorpelgewebe in der Achillessehne des Frosches, so *Güterbogk* (Unters. über Sehnenentz. Wiener Mediz. Jahrbücher 1871, I. Heft p. 23), *Bizzozero* (Sulla struttura del tessuto tendineo p. 24. Studi fatti nel Labor. patol. d. R. Univ. di Pavia 1870) und *Rollett* (*Stricker's* Handbuch, Capitel II p. 79—80). Dieser letztere Forscher tritt gegen die Auffassung als Knorpelgewebe auf, Seine Gegengründe, wesswegen *Rollett* die Zellen und das Gewebe nicht als Knorpelzellen und Knorpelgewebe aufzufassen geneigt ist, sind theils schon durch die vorausgegangenen und hier erwähnten Arbeiten entkräftet worden, denn eine chondrigene Zwischensubstanz ist ja von *Gegenbaur* nachgewiesen worden und wenn *Rollett* bei Beurtheilung derartiger Gewebe verlangt, dass *man sich nur von embryologischen und vergleichend anatomischen Erfahrungen leiten lassen soll,* so kann man auch in dieser Richtung *Rollett's* Anforderungen bei dem Achillessehnenknorpel gerecht werden. — Durch die Güte des Hrn. Hofr. *Kölliker* konnte ich bei zahlreichen Froschembryonen in den verschiedensten Stadien die Achillessehne durchforschen und fand dass bei einem Entwicklungsstadium wo die Entwicklung des fibrillären Gewebes noch bedeutend zurückgeblieben war, in demjenigen Theile der Achillessehne wo später das Knorpelgewebe am mächtigsten ausgebildet ist — die Bildungszellen von sogenannten Kapseln umgeben waren die von den benachbarten Zellen untereinander zu einem Reticulum verwachsen waren.

Nach meinen Erfahrungen glaube ich behaupten zu dürfen, dass man den wahren Character des fraglichen Gewebes eben im embryonalen Zustande am deutlichsten erkennen kann, da während die knorpelige Anlage schon deutlich zu Tage tritt, die Sehnenbündel nur noch in schmächtigen Zügen auftreten; geht man auf ältere Stadien über, so findet man — dass während die gegenseitige Anordnung der Knorpelzellen sowie der Sehnenzellen ganz dieselbe bleibt (ich möchte beinahe behaupten, auch die Zahl in Grossem und Ganzen genommen), die Mächtigkeit der fibrillären Zwischensubstanz in unvergleichlichem Grade zunimmt. Ich kann — schon bei dieser Gelegenheit nicht ohne Erwähnung lassen, dass die Entwickelung der fibrillären Zwischensubstanz (wenigstens in diesem Falle) sich bei weitem nicht so einfach als ein unmittelbares Hervorgehen aus den bis zur Verschmelzung sich genäherten Embryonalzellen deuten lässt; man darf nicht

vergessen, dass zwischen den Bildungszellen (die allerdin gssich bis zur Verschmelzung genähert haben) und der fibrillären Zwischensubstanz homogene Scheiden (und umspinnendes Syst n) die man an entwickelten Sehnen wahrnehmen kann, schon längst vorhanden sind wo noch die Entwickeiung der Fibrillen bedeutend im Hintergrund geblieben ist und dass fortan die Fibrillen an Massenhaftigkeit zunehmen. *)

Soweit die embryologische Begründung des fraglichen Knorpels, was die zweite Anforderung *Rollett's* nämlich die Berücksichtigung der vergleichend anatomischen Thatsachen anlangt, verweise ich auf (Taf. I. Fig. VI.) einen Querschnitt des Knorpels der Achillessehne bei Pipa. Während bei allen anderen (von mir untersuchten Fröschen) das Knorpelgewebe nur intermediär zwischen den sich vielfach kreuzenden Sehnenbündeln eingeschaltet ist, findet man hier ein selbständig, ohne Beimengung fremder Gewebselemente, entwickeltes Sesamgebilde, welches etwa wie die menschliche Kniescheibe mit der Sehne verwachsen ist. *Meckel*, der nur makroscopisch untersuchte, hat dies Gebilde für einen Knochen gehalten — es kann sein, dass mein Spiritusobject vielleicht stärker macerirt war, aber schon bei Betastung des etwas resistenteren, aber doch biegsamen Gebildes konnte ich mich nicht für ein Knochengewebe entschliessen; es lässt sich (obschon an manchen Stellen mit Hindernissen) auch ohne vorherige Entkalkung zu mikroskopisch feinen Schnitten verwenden, Fig. VI stellt einen solchen dar. Auf einer hyalinen, homogenen Grundsubstanz erheben sich hier theils isolirt insel- oder halbinselartige, theils mit vielfachen Buchten, Gebirgsketten ähnliche Stalactitformen, die je nach der Richtung der Beleuchtung dunkler oder stärker lichtreflectirend werden, auf Zusatz von Essigsäure aufbrausen, indem aus einer immer heller und durchsichtiger werdenden, geschmolzenen Substanz Gasbläschen emporsteigen. In der hyalinen, chondrigenen Grundsubstanz liegen die Knorpelzellen gruppenweise, theils noch mit sichtbaren gemeinschaftlichen Mutterkapseln, theils mit besonderen Kapseln versehen. Man hat es also hier mit einem unregelmässig verkalkten Hyalinknorpel zu thun, wobei noch zu bemerken ist, dass die chondrigene

---

*) *Boll* (Unters. etc. II. Abtheilung *M Schultze's* Arch. 8 Bd. I. Heft p. 28—66) hat die Sache (für das Sehnengewebe) etwas leicht genommen; wenn ich meine an erhärteten Embryonen gemachten Erfahrungen auch an frischen Exemplaren controlirt haben werde, werde ich über diesen Punkt ausführlicher verhandeln.

Zwischensubstanz im Verhältnisse zur Anzahl der zelligen Elemente mächtig entwickelt ist.

*Rollett* will aber ausser diesen — wie ich glaube befriedigend beantworteten zwei Gründen — noch desshalb nicht diese Zellen für Knorpelzellen halten, weil sie bei electrischer Reizung nicht die Veränderungen zeigen, die bei den Zellen des Hyalinknorpels bei demselben Thierindividuum zu beobachten sind. Ich muss gestehen, dass wo so überzeugende, zur Entscheidung genügend hinreichende Thatsachen aufzuweisen sind, dieser Gegengrund für unsere Frage vorderhand von keinem besondern Belang sein kann. Allerdings sind wir durch die schönen Experimente *Heidenhain*'s und *Rollett*'s mit einer neuen Thatsache bereichert worden, es muss aber noch dahingestellt bleiben — inwiefern die an und für sich so eminente Reaction auf electrische Reize für den Character als Knorpelzellen zu verwerthen sei.*)

Aus den angeführten Thatsachen geht mit Evidenz hervor, dass das Gewebe in der Achillessehne des Frosches ein Knorpelgewebe ist und es handelt sich nur noch darum, das nähere Structurverhältniss des Knorpels zum Sehnengewebe zu eruiren. Wie schon *Lehmann* angegeben hat, ist der Knorpel (R. temp.) zwischen den auseinander gewichenen, sich in verschiedensten Richtungen kreuzenden Sehnenbündeln eingeschaltet. Am mächtigsten ist der Knorpel im unteren Theile entwickelt, wo auch nach aussen ringförmig um den Knorpel eine verknöcherte Schicht anzutreffen ist.

Auf einem Querschliff (siehe Taf. I Fig. 1) kann man zwei verschieden characterisirte Particen unterscheiden. Die äussere (bei *a*), die gegen die Peripherie der Sehne von einer dünnen bindegewebigen Schichte umhüllt ist, zeigt eine mehr minder ausgeprägte excentrisch-streifige Structur, die beinahe in parallelen Lagen von länglichen, spindelförmigen Spalten durchsetzt wird. Einzelne dieser Spalten zeigen die grösste Aehnlichkeit mit den sternförmigen Knochenzellen

*) Offenbar ist *Boll*, der bei Erörterung unserer Frage keine einzige selbstständige Thatsache aufweisen konnte, durch diese Meinung *Rollett*'s zu seiner famosen Knorpelzellen-definition gelangt. Unbegreiflich ist nur wie *Boll* als Einleitung zu seiner Abhandlung sagen konnte: „Diese Untersuchungen, die mich seit den letzten zwei Jahren beschäftigt haben, sind hervorgegangen aus einem inneren Bedürfniss, aus dem Drange, eine selbstständige (!) klare (!!) und befriedigende (?) Auffassung in der Cardinalfrage der modernen Histologie, in der Lehre vom Bindegewebe zu gewinnen." (A. a. O. p. 275.)

(Höhlen), eine Communication respective Anastomose der feineren Ausläufer benachbarter Zellen konnte ich jedoch auch bei stärkerer Vergrösserung nicht deutlich nachweisen. Wie mich die entkalkten Schliffe lehrten, sind in diesen Höhlen wirkliche Zellen vorhanden, die ebenso eine Spindelform zeigen. Die schmäleren Spalten (an denen man auch keine Querausläufer wahrnehmen kann) sind als einfache zellenlose Risse in der verknöcherten Grundsubstanz aufzufassen, wie dies bei verknöcherten Sehnen schon von älteren Autoren beobachtet wurde. Die innere Partie (bei i) zeichnet sich durch ein buchtige Räume in sich schliessendes Balkennetz aus, welches nach innen gegen die eigentliche Knorpelschicht mit einem scharfen Rande aufhört. — Nach Entkalkung erweist sich die Grundsubstanz in der inneren Partie (s. T. I. Fig. 2) als bestehend aus feinen, mitunter verschwommenen Faserzügen, die, während sie in der äusseren Partie einen parallelen, leicht welligen Verlauf zeigen, in der inneren Partie sich in verschiedenen Richtungen kreuzen, so dass zwischen den Faserzügen grössere, kleinere Nester zurückbleiben, in welchen einzelne oder gruppirte Zellen liegen. Alle kernhaltige Zellen, sowohl der äusseren als der inneren Partie, haben dieselbe grobkörnig protoplasmatische Beschaffenheit, so dass sie nur durch ihre Lagerungsverhältnisse, Form und Grösse eine Verschiedenheit zeigen. Die Zellen der äusseren Partie sind schmächtiger, zum grössten Theil spindelförmig, hie und da mit feineren Fortsätzen versehen und in parallelen Schichten gelagert. Die Zellen der inneren Partie sind mehr rundlicher, bedeutend grösser (namentlich gegen die innere Grenze), ohne Fortsätze und sind hauptsächlich an der äusseren Grenze gruppenweise in gemeinschaftlichen Nestern gelagert, die oft eine ganze Brut kleinerer Zellen beherbergen. Die Frage, die sich auf die von *Lessing* und *Lieberkühn* herbeigezogenen Verknöcherungsmomente bezieht, werde ich bei der Entwicklungsgeschichte dieser Sehne genau erörtern und bemerke nur noch, dass die verknöcherte Schichte, die spangenartig den Knorpel umfasst, an den zwei Seiten der Sehne, wo die Blutgefässe in dieselbe Aeste hineinsendet, sowohl in der Höhe als der Dicke am stärksten entwickelt ist.

Unmittelbar an die eben erwähnte verknöcherte Schicht grenzt ein zierliches Reticulum homogener, glasheller Grundsubstanz mit dicht aneinander gereihten zellhaltigen Räumen. Verfertigt man einen Querschnitt von dieser Partie (s. Taf. II. Fig. III) und pinselt man die Zellen aus, so sind in der erwähnten Grundsubstanz scharf umschriebene wie mit Locheisen durchbohrte, ellipsoidisch abgerundete Löcher

sichtbar, die an Breite die zwischengebliebene glashelle Grundsubstanz bedeutend überwiegen. Die Zellen sind von den Zellen der früheren Schicht durchaus verschieden; sie sind flache (von geringer Dicke) beinahe homogene kernhaltige Gebilde, die, wie schon von den bisherigen Autoren beschrieben, hie und da kleine, glänzende Körnchen im Zellenleibe enthalten. Der scharf contourirte, regelmässig geformte, grobkörnige Kern liegt meistens excentrisch; nicht selten kommen zwei Kerne oder ein Kern und in dessen Nähe ein minder compacter Körnchenhaufen vor. Die Zellen sind mittelst einer mehr flüssigen als zähen Kittsubstanz an die Wandung fixirt, die durch verdünnte Alkalien oder Säuren, sowie Wasser noch weiter verdünnt, extrahirt werden kann, wobei die herausfallenden Zellen in verschiedensten Formen schrumpfen. Am Interessantesten ist die Einwirkung verdünnter Alkalien, nach welcher die Zellen zu einer krümmeligkörnigen Masse zusammengeschrumpft sehr rasch zu Grunde gehen. Weder bei thermischer (ich gebrauchte einen *Schklarewsky*'schen Heiztisch) noch bei electrischer Reizung sieht man irgend eine Veränderung — sei es eine Trübung oder eine Formveränderung oder aber eine sogenannte moleculare Bewegung der Körnchen, eintreten. Während der Kern eine grosse Neigung zu Farbstoffaufnahme (Hämatoxylin, Carmin, Cochenille) zeigt, ist die Zellensubstanz für solche in äusserst geringem Grade empfänglich; ebenso wird dieselbe durch $Os\,O_4$, $Ag\,N\,O_3$, $Au\,Cl_3$, $Pt\,Cl_4$ kaum afficirt, während der Kern sich bei allen deutlich imprägnirt. Bei Doppelfärbung mit Carmin und (nachheriger Anwendung der) Pikrinsäure erscheint der Kern lebhaft roth tingirt, während die Zellsubstanz einen Stich in's Gelbliche bekommt.

Eine Membran oder eine Kapsel im engeren Sinne des Wortes, wie *Lehmann* und *Hoyer* angegeben haben existirt nicht bei diesen Zellen, auch die Grundsubstanz lässt sich nicht nach *Heidenhain*'s Verfahren in Zellenterritorien spalten. Was das chemische Verhalten der letzteren anlangt, will ich vorläufig bemerken, dass es weder eine elastische (elastinhaltige) noch eine gewöhnliche leimgebende Substanz ist, es zeigt die Haupt-Reactionen des Chondrin's. Auch über diesen Punkt will ich mir das Nähere vorbehalten, denn während meinen chemischen Untersuchungen stellte sich heraus, dass bei Trennung der gewöhnlichen glutingebenden Substanz noch eine Reihe von Stoffen zu gewinnen ist, die nach ihren Reactionen bald mehr zur früheren, bald mehr zur chondrigenen Substanz Uebergänge bilden. Wir müssen überhaupt die Chemie der bindegewebigen Substanzen für äusserst dürf-

tig zusammengestellt halten und die sich täglich vermehrenden Controverse (über die chemische Beschaffenheit verschiedener Ligamente, fibrocartilaginöser Gebilde, der Hornhaut etc.) erheischen dringend eine neue systematische Bearbeitung des ganzen Materials. Ebenso erkläre ich die sorglose Reaction mittelst $\bar{A}$ auf elastische (elastinhaltige) Fasern für illusorisch, wie wir dies weiter unten erfahren können. Die chondrigene Intercellularsubstanz, die ich nur bei R. temporaria in diesem Maasstabe entwickelt fand, kann an dieser Stelle der Sehne eine Breite bis über 10 µ erreichen. Man hat es aber hier mit einem Knorpelgewebe zu thun, das man als Netzknorpel auffassen kann, bei welchem es — wie *Gegenbaur* ganz richtig bemerkt hat — nicht zur massenhafteren Entwicklung der Intercellularsubstanz kommt. *Boll*, der diese Zwischensubstanz nicht gesehen hat, leugnet dieselbe und da er nicht mit *Gegenbaur* „um's Wort“ streiten will (a. a. o. p. 302) bezeichnet er dieselbe — als Concession — für stets minimal.

Dies war diejenige — unmittelbar nur an die knöcherne Leiste beschränkte — Stelle, wo man den wahren Character des fraglichen Knorpels einzig allein am sichersten und deutlichsten erkennen kann. Geht man von hier aus etwas weiter nach innen oder nach oben oder unten, wird das Bild derart complicirt, dass die Orientirung in Beurtheilung der Structurverhältnisse nicht leicht ist ohne vorherige Durchforschung jener Stelle. Das Knorpelgewebe ist von nun an (S. Taf. II. Fig. IV) ein von Fibrillenbündeln in den verschiedensten Richtungen durch und durchzogenes Gewebe (S. bei *q* die Querschnitte bei *l* die Längsschnitte der Bündel). Die hyaline, an Breite bedeutend (oft bis unter 1 µ) abgenommene Intercellularsubstanz (bei *J*) umspinnt wie ein zierliches fadenförmiges Reticulum theils die Knorpelzellen theils die Fibrillenbündel. Für den ersten Augenblick könnte man leicht dasselbe als ein elastisches Fasernetz halten, umsomehr als bei Behandlung mit $\bar{A}$ die leimgebenden Bündel rasch aufquellen, erblassen, während diese Fäden umso schärfer und deutlicher hervortreten. Versucht man aber weiterhin die chemischen Reactionen des Elastins zu constatiren, wird man bald gewahr werden, dass es sich hier um dieselbe chondrigene Substanz handelt, die wir bei der früheren Partie des Knorpels erkannt haben — ist ja übrigens dieses Fadennetz nichts anderes, als die continuirliche Fortsetzung des früheren reticulären Knorpels. Abgesehen von Form- und Grössenverschiedenheiten sind die Zellen nach ihrem wesentlichen Character dieselben, die wir schon bis jetzt beschrieben haben, über-

all sind sie von der Zwischensubstanz umgeben, nirgends liegen sie etwa frei zwischen den fibrillären Sehnenbündeln, wie ich mit *Gegenbaur* gegen *Lehmann* und auch *Boll* entschieden behaupten muss; je nach den räumlichen Verhältnissen liegen dieselben bald mehr minder unregelmässig um die durch das fadenförmige intercellulare Netz durchzogenen Sehnenbündel herum. Die letztere Anordnung ist häuptsächlich um die mächtigeren Bündel herum wahrzunehmen. Behandelt man solche dickere Sehnenbündel nach *Rollett*'s Verfahren mit Kalkwasser oder Barytwasser, so fallen die Zellen heraus und es bleiben die Sehnenbündel mit ihren umspinnenden Fäden zurück, die bei genauer Betrachtung nicht blos die äussere Mantelfläche des Bündels umspinnen, sondern mit ihren feineren Aesten in die Tiefe desselben eindringen, somit ein — in zwei auf einander beinahe senkrechten Ebenen sich verzweigendes — umspinnendes Netz darstellen. Ich kann nicht umhin zu bemerken, dass bei diesen Bündeln das „umspinnende Fasersystem“ weder ein Kunstproduct (in *Reichert*'schem Sinne), noch ein Zellenfasernetz (in *Virchow-Kölliker*'schem Sinne) ist; die Bündel, die von dem sehnigen Theile der Achillessehne ausgehend den Knorpel in den verschiedensten Richtungen durchsetzen, besitzen nirgends sogenannte *Sehnenkörperchen* oder Zellen, die man den Fibrillen eigen nennen könnte. Ueberall wo man sie — sei es an Querschnitten oder schiefen Schnitten oder Längsschnitten — zu Gesicht bekommt, sind dieselben zellenlos (Siehe Taf. I. Fig. III et Taf. II. Fig. IV) und verlaufen in der Zwischensubstanz des Knorpels d. h. innerhalb des umspinnenden Fadennetzes. Schon *Gegenbaur* hat (a. a. o. p. 308) auf zellenlose Bindegewebestränge hingewiesen und ist mit Entschiedenheit gegen die so leicht zu handhabende aber bis jetzt durchaus unerwiesene — Behauptung aufgetreten, als müsste man hier ein Aufgehen der zelligen Elemente in die fibrilläre Substanz voraussetzen. Ich muss hier das weiter oben Gesagte noch einmal wiederholen, dass bei der Achillessehne der Froschembryonen die Zellen mit ihrer Zwischensubstanz schon längst ihre auf die Oberfläche der Bündel tangentielle Stellung eingenommen haben, während die Entwickelung — die Massenzunahme der Fibrillen gehörig erst jetzt beginnt. Ich verspreche mir von der Histiogenese der Achillessehne wichtige Aufschlüsse in vieler Beziehung der Bindegewebsfrage und wenn *Boll* bei Feststellung des Entwickelungsmodus der bindegewebigen Fibrillen complicirtere Gewebsverhältnisse gern gemieden wissen will, halte ich eben diese für die instructivsten, obschon zu leicht gemachten Resultaten viel weniger geeigneten Stellen. Es fällt mir nicht bei, als wollte ich mit

dem (über den Entwickelungsmodus) Gesagten einen Anspruch auf Allgemeingültigkeit machen.

Dies ist der Bau des Knorpels in der Achillessehne des Frosches, welcher bei den meisten Froscharten darin einen Unterschied zeigt, dass die Intercellularsubstanz an Mächtigkeit bedeutend (bei manchen Species bis auf das Minimum) abnimmt, so dass man bei Beurtheilung dieser Structurverhältnisse je nach den verschiedenen Species nur von Uebergangsformen sprechen darf, es wird demnach erklärlich sein, wenn mancher Forscher (wie z. B. *Hoyer*), das ganze Gewebe nicht von dem Sehnengewebe als wesentlich verschieden betrachtet.

Verfertigt man endlich einen Querschnitt an der Uebergangsstelle des Knorpels in das Sehnengewebe (S. Taf. II. Fig. V) findet man nicht minder complicirte Structurverhältnisse. Die Sehnenbündel, die im Knorpelgewebe vielfach verzweigt verliefen, sammeln sich hier und vereinigen sich zu grösseren Bündel (*Sb*), die theils von membranösen Scheiden (Sch), theils von mit diesen verbundenen (resp. aus ihnen hervorgegangenen) umspinnenden Fasern (*Uf*) umhüllt werden. Verfährt man sehr sorgfältig in der weiteren Behandlung dieser Querschnitte, so gelingt es (durch allmählig gesteigerte Concentration der angewendeten $\bar{A}$ und nachherige Verdauung bei 18—25° C) die leimgebenden Bündel (*Sb*) ganz zu entfernen und das Gerüst der Scheiden und umspinnenden Fasern zu gewinnen. Die glashellen, sogenannten structurlosen, membranösen Scheiden erweisen sich als Endothelialmembranen, wie sie *Schwalbe* in den Lymphbahnen des Auges gesehen hat, an denen theils die Zellterritorien noch zu unterscheiden, theils nur Kerne wahrzunehmen sind. Bringt man im mikroskopischen Sehfelde bald die höheren bald die tieferen Lagen zur Ansicht, gewahrt man abermals das in senkrechter Richtung von den Scheiden ausgehende feine Fasernetz, welches die Bündel in noch feinere Bündel theilt; auch hier darf das umspinnende Fasernetz nicht etwa als ein von den Zellen ausgehendes und anastomosirendes feines Canälchensystem aufgefasst werden. Denn die mit den Lymphgefäss der Sehne und des Muskels communicirenden feineren Ernährungswege (die man entweder nach dem von *Wittich* angegebenen Verfahren oder nach Injection von dem Gastrocnemius aus bis hierher verfolgen kann) setzen sich als sehr feine Interstitien zwischen den durch Scheiden und umspinnenden Fasern umhüllten Bündeln und Bündelchen fort und scheinen hier aufzuhören. Von dieser Uebergangstelle aus verlaufen auch die Sehnenbündel mehr und mehr

regelmässiger, bis dieselben ihre endliche beinahe parallele Richtung der Sehnenstructur erreicht haben.

Wie der Uebergang des früheren umspinnenden Fadennetzes und der Knorpelzellen in die zu membranösen Scheiden verschmolzenen Endothelien aufzufassen ist, werde ich bei der Histiogenese gründlich auseinandersetzen, bei welcher Gelegenheit ich auf die feinere Structur des rein sehnigen Theils, sowie der aponeurotischen Adnexen in vergleichender Richtung zu sprechen kommen werde.

# Ueber ein Adenoma lymphangiomatodes der Leber

von

Dr. JULIUS THOMAS

aus Coblenz.

(Mit Tafel III.)

Nachstehende Arbeit ist auf Veranlassung des Herrn Dr. *Köster* vorgenommen worden, dem ich hiermit für seine Unterstützung durch Rath und That meinen Dank ausspreche.

Die Geschwulst, um die es sich in Folgendem handeln wird, stammt aus der Leber eines mittelgrossen Hundes, der vom Wasenmeister auf das pathologische Institut verbracht worden war. Bei dessen Untersuchung wurden in anderen Organen keine Tumoren, auch sonst keine Veränderungen erkannt. Nur die Prostata war, wie das bei Hunden häufig der Eall zu sein pflegt, beträchtlich hypertrophirt. Eine mikroskopische Untersuchung dieses Organes ergab, dass hier in der That eine Vermehrung der Drüsensübstanz mit Erweiterung der acini zugleich aber auch mit Vermehrung und Verdichtung der unterstitiellen Substanz vorlag. Carcinomatöse oder fibromatöse Entartung war jedoch an keiner Stelle zu erkennen.

Der Lebertumor bestand sonach für sich und primär. Er sass im linken Lappen, hatte ungefähr die Grösse eines Apfels und eine weissliche, milchige Farbe. Ein Drittel seines Volumens ragte über das Niveau der sonst unveränderten Leberoberfläche hervor, überzogen von der glatten Leberserosa. Unter dieser erkannte man aber, namentlich auf dem Scheitel der Geschwulst eine Zusammensetzung aus

einzelnen Bläschen, die nach der Peripherie zu immer kleiner und kleiner wurden, um endlich als solche für das unbewaffnete Auge zu verschwinden.

Hier aber waren in nicht ganz deutlicher Weise kleine polygomale Felder abgetheilt, die ungefähr das Aussehen milchig verfärbter, um das mehrfache vergrösserter Leberacini hatten. Eine scharfe Begrenzung gegenüber der gesunden Lebersubstanz war bei genauerer Besichtigung allerdings fast überall zu erkennen, nirgends aber eine Abkapselung durch fibröse Züge.

Die genannten Bläschen waren mit einer molkigen Flüssigkeit gefüllt, so dass der Tumor ein Aussehen hatte, das sich ungefähr dem eines mit Seifenschaum erfüllten Schwammes vergleichen lässt. Auch der Querschnitt der Geschwulst bot ähnliche Verhältnisse dar. In der Mitte war eine fast Wallnuss grosse Höhle gebildet, die jedoch keine Wandbegrenzung besass, sondern überging in kleine Stecknadelkopf- bis Linsengrosse Hohlräume, die darum gelagert waren und nun gleichfalls wie Oben nach der Peripherie zu immer feiner und enger wurden. Die Substanz zwischen den einzelnen Hohlräumen bestand nur in dünnen Scheidewänden, so dass also Cyste an Cyste lag.

Der Inhalt, der sich beim Anschneiden des Tumors entleerte, war eine molkige, dünne, nicht fadenziehende Flüssigkeit, in der sich makroscopisch keine Sedimente erkennen liessen.

Ausser diesem Haupttumor waren noch zwei kleinere, ebenfalls fein poröse Linsen- bis Erbsengrosse Knötchen in dem linken Lappen, das eine ganz nahe am grösseren Tumor, das andere etwas weiter nach links.

**Der Tumor stellt somit eine cavernöse Geschwulst dar mit Lymphe-ähnlicher Flüssigkeit gefüllt.**

Letztere liess bei der mikroskopischen Untersuchung erkennen:

1) zahlreiche homogene, mattglänzende Kügelchen verschiedener Grösse (sogenannte Schleimkügelchen);

2) spärliche Körnchenkugeln die zum Theil noch Contractilität zeigten. Von ihrer Peripherie aus wurden nämlich bei der frischen Untersuchung auf dem erwähnten Objectträger homogene Buckel vorgeschoben und wieder eingezogen;

3) kleine kubische oder polygonale Epithelien von der Grösse der Schilddrüsenepithelien mit grossen blassen Kernen und nur geringer Protoplasmaschicht aber deutlichem scharfen

Contour; oder auch Fetzen solcher aneinanderhängender Zellen;

4) cylindrische hohle Röhren und Schläuche zum Theil sich verzweigend, deren Wand nur aus obengenannten (3) Epithelzellen bestand;

5) einzelne polygonale, fein- oder grobgranulirte Zellen von grösserem Umfange als obige Epithelien, die man sofort als Leberzellen bezeichnen durfte.

Mikroskopische Schnitte aus den etwas festeren Parthieen zeigten alle einen alveolären Bau im weitesten Sinne. Ueberall hatte man buchtige oder rundliche Lücken und Kanäle von verschiedener Weite, die sich verzweigten und miteinander anastomosirten. Die Anastomosen waren bald durch gleich weite, bald durch weitere oder engere Kanäle hergestellt. In diesen Kanälen lagen jene oben sub 4 erwähnten Epithelröhren und Schläuche, meist etwas von der Wand abgelöst und zusammengefaltet. Nur in dickeren Präparaten an denen durch den Schnitt relativ weniger Kanäle geöffnet waren, lagen die Epithelialschläuche direkt als Epithelialauskleidung der Wand an. Man musste demnach annehmen, dass überhaupt sämmtliche Schläuche als das Epithel jener Röhren aufzufassen sind. In andern Hohlräumen war auch das Epithel ganz ausgefallen und namentlich nach der Erhärtung in Alkohol hatte sich das Epithel sehr gerne zusammengerollt und lag als Klumpen im Lumen der Kanäle. Je mehr man jedoch die Schnitte von der Peripherie nahm, d. h. je enger die Kanäle wurden, desto besser hatte sich das Epithel erhalten nnd endlich konnte man Präparate gewinnen, in denen sämmtliche Röhren und Hohlräume noch von jenem niederen continuirlichen Epithel ausgekleidet waren. Aber auch hier war stets noch vollständig deutlich das Lumen erhalten und nicht von zelligen oder andern Gebilden ausgefüllt. Besonders zu betonen ist ferner, dass überall die epitheliale Auskleidung der Hohlräume nur aus einer einfachen Zellschicht bestand. Die Epithelzellen selber waren meist klein und kubisch; an andern Stellen auch cylindrisch, selten und nur in schmalen langen Kanälen existirte selbst ein flaches spindelförmiges Epithel, ähnlich dem der Gefässe. — Eine feinkörnige Detritusmasse, die man zum Theil an den erhärteten Präparaten im Lumen der Kanäle erkannte war wohl nur ein durch den Alkohol entstandenes Gerinnungsprodukt, denn bei der frischen Untersuchung konnten ähnliche Massen nicht erkannt werden. Das Zwischengewebe, oder die Gerüstsubstanz,

wie ich es sogleich bezeichnen will, war aus fibrillärem Gewebe gebildet, in dem erst nach Zusatz von Essigsäure, und selbst hiedurch nur sehr spärlich, hie und da ein spindelförmiger Kern hervortrat. An Präparaten mit sehr kleinen Alveolen kam auch manchmal ein Pigmenthäufchen zum Vorschein. Die Mächtigkeit der interstitiellen Substanz schwankte sehr. Bald war sie so dick wie die hohlen Kanäle selber, an andern Stellen jedoch nur sehr schmächtige Fibrillenzüge bildend. Auch da, wo die Kanäle und Alveolen sehr klein waren, existirte bald ein breiteres, bald nur ein sehr dünnes interstitielles Bindegewebe, so dass Alveole dicht an Alveole lag.

Fast rein cavernöses Gewebe mit kleinen Hohlräumen war an den Grenzparthien des Tumors gegen das normale Lebergewebe gebildet. Aber auch hier konnte man deutlich überall nachweisen, dass die Hohlräume mit einander nach jeder Richtung anastomosirten und ein Netzwerk bildeten.

Letzteres war nun ganz evident, wenn, wie das häufig der Fall war, die Hohlräume keine runde Form hatten, sondern länglich angeordnet waren; und wenn dann das faserige Bindegewebe dazwischen eine stärkere Entwicklung erlangt hatte, so erschienen die hohlen Kanäle seitlich comprimirt und bildeten ein Netzwerck, das einem erweiterten Capillarsystem mit verstärkten Knotenpunkten ähnlich war. Dann bildete das, die Maschen dieses Röhrensystems ausfüllende Bindegewebe rundliche Inseln. Sehr häufig, namentlich in den jüngeren Geschwulstparthien und in den kleinen isolirten Knötchen, erhielt man Bilder, die mit Carcinom grosse Aehnlichkeit hatten. Der Unterschied davon war aber wesentlich der, dass beim Carcinom die anastomosirenden Alveolen, selbst wenn eine epitheliale Randbegleitung von Zellen scharf ausgeprägt ist, ganz mit Zellen ausgefüllt sind, während hier, schon bei den allerkleinsten Hohlräumen, ein Lumen existirte, das nur von einer einfachen Schichte sehr kleiner kubischer Epithelien umfasst war.

Ein weiterer Unterschied von Krebs lag aber noch in der gröberen Anordnung. Allerdings fanden sich im Tumor die grösseren und mithin wohl auch die älteren Hohlräume im Centrum der Geschwulst, wie ja auch bei grösseren Krebsknoten die älteren Eruptionen im Centrum liegen. In der Peripherie des Tumors aber war, wie schon Oben angegeben, eine Gruppirung der Alveolen gegeben, die sich mit der Gruppirung der Leberzellen zu acini vergleichen liess; nur waren eben diese acini meistentheils viel grösser als die der Lebersubstanz. Während nun beim Krebs auch in diesen kleinen acinösen

Knötchen dasselbe Verhältniss wie bei den grösseren Tumoren wiederkehrt, d. h. die grösseren Krebsaveolen im Centrum, die kleineren und meist sich concentrisch anordnenden in der Peripherie liegen, war bei unserm Tumor das Verhältniss ein anderes. Hier lagen die grösseren Alveolen peripher, die kleineren central. Fast überall waren diese Knötchen durch stärkere Bindegewebszüge von einander abgegrenzt, von denen sich die zwischen das Röhrensystem eintretenden Bindegewebszüge abzweigten.

Ein anderes Verhältniss war ausserordentlich deutlich und zierlich ausgeprägt, nämlich die radiäre Anordnung des Alveolensystems, so dass also auch hiedurch noch mehr wie durch die Anastomisirung eine Aehnlichkeit mit Leberacini hervortrat. S. Taf. III, Fig. 1.

Wenn man jedoch genauer die Lagerung dieser kleinen Pseudoacini verfolgte und ihre Beziehung zu Leberacini festzustellen suchte, so musste man zu der Anschauung kommen, dass sie nicht den ganzen Leberacinis entsprachen, resp. direct aus diesen hervorgingen, sei es durch die eine oder andere Weise der Umwandlung ihrer Elemente. Meist konnte eine Beziehung zu Leberacini schon desswegen nicht sofort festgestellt werden, weil durch das Vordringen der Geschwulst die Lebersubstanz mechanisch verdrängt, die Form der acini vollständig verändert war, und ihre Zellenreihen sich gewöhnlich concentrisch um die Geschwulstknötchen anordneten. Aber auch da, wo einzelne Leberzellenzüge radiär in die Geschwulstknötchen eintraten, musste man sich bei genauerer Untersuchung meistentheils überzeugen, dass die Geschwulsttheile eine mechanische Veränderung der Leberzellen veranlasst hatten. Die Ausnahmen, die hievon statt hatten, werden weiter unten besprochen werden.

Ferner aber konnte man auch Gruppen von Alveolen erkennen, die bedeutend kleiner waren als die normalen acini der Hundeleber, und an diesen liess sich feststellen, dass sie theils im interacinösen Bindegewebe der Leber entstanden waren, theils aber auch innerhalb der acini, und zwar meist in den peripheren Theilen derselben. Da die centralen Leberzellen der umgebenden acini reichlich Pigment enthielten, so war nämlich die Construction der acini auch dann noch leicht möglich, wenn ein Theil derselben durch Entwicklung der Alveolen zu Grunde gegangen war. Ferner ist noch hervorzuheben, dass an keiner Stelle innerhalb der Geschwulstknötchen jemals ein Lumen gefunden werden konnte, das dem einer Lebervene entsprochen hätte. Die Centralvene hätte aber doch hie und da, bei den vielen mikros-

kopischen Schnitten zum Vorschein kommen müssen, wenn sich die Knötchen, analog den Leberacinis um sie herum gebildet hätten. Und wenn auch die Lebervenen auf irgend welche Weise zu Grunde gegangen wären, so hätte man doch sicherlich, wenn obiges Verhältniss stattgefunden hätte, noch irgend welche Andeutung davon erkennen müssen. Das war aber nicht der Fall.

Da nun auch die Knötchen, die man mit Bestimmtheit im interacinösen Gewebe entstehen lassen konnte, die obenerwähnte Gruppirung und radiäre Anordnung zeigten, und da, wie angegeben, eine Beziehung zur Lebervene nicht existirte, so musste man zu dem Schluss kommen, dass die Knötchen nicht direkt durch Umwandlung aller Elemente eines der Gewebe der acini entstanden sein konnten, d. h. dass man es nicht mit einer einfachen Hyperplasie der Leberacini zu thun hatte, wenn auch ihre Form sehr dafür sprach.

Damit ist nicht ausgeschlossen, dass sie ihre Entwicklung von einzelnen Zellen der acini genommen haben. Dann aber musste für die interacinöse Wucherung ein anderer Entwicklungsmodus gefunden werden.

Es lagen überhaupt vorerst zwei Möglichkeiten der Entwicklung vor. Die ganze Anlage, die Ausbreitung und Verzweigung, die Anastomisirung und die Höhlung der epithelialen Röhren wiesen entschieden auf die Praeexistenz von Kanälen hin und das konnten entweder Lymphgefässe oder Gallengänge sein.

Von einer Entwickelung aus den interacinösen Blutgefässen konnte keine Rede sein, dafür sprach nicht eine einzige Erscheinung. Pfortaderäste sowohl wie Aterien konnten hier in völlig normaler Weise erkannt werden. Anders lag die Frage mit den interacinösen Capillaren und deren Umgebung, den problematischen Lymphscheiden. Ich werde aber auf diesen Punkt noch zurückkommen. Das Bindegewebe als den Ausgangspunkt zu betrachten, lag kein Grund vor. Zellenwucherungen von specifischem Charakter existirten im interacinösen Gewebe nicht, wenn auch kleinzellige Infiltration sehr häufig war. Nirgends jedoch waren Uebergänge von den mit Epithel ausgekleideten Hohlräumen zu kleineren Zellnestern oder spindelförmigen Zellen zu erkennen.[1]

Wir können somit diese Frage bei Seite lassen und zurückkehren zu den Lymphgefässen und Gallengängen.

Für erstere sprach gar mancher Befund. Schon die Flüssigkeit, die sich beim Aufschneiden des Tumors entleerte, hatte Aehnlichkeit

mit Lymphe und nur die hyalinen Kügelchen, Schleimkügelchen, würden etwas der Lymphe fremdartiges darstellen. Der ganze Bau der Geschwulst war aber der der cavernösen Lymphgeschwülste, wie sie z. B. von *Billroth**) als Makroglossie und Makrochilie beschrieben und abgebildet sind. Man vergleiche nur die Abbildungen *Billroth's* mit Fig. 3. der Taf.

Freilich war es noch nicht möglich, den Zusammenhang mit normalen Lymphgefässen zu ermitteln. Auf dieses negative Resultat hin kann aber noch nicht die Entwicklung aus Lymphgefässen geläugnet werden. Wir wissen, dass auch bei den carvernösen Blutgeschwülsten eine Communication mit grösseren Venen nicht zu eruiren ist, so dass ein von *Esmarch* mitgetheilter Fall ziemlich isolirt dasteht. Auch in unserem Falle war eine Communication mit Lymphgefässen nicht nachzuweisen. Allerdings erkannte man im interacinösen Bindegewebe Hohlröhren von genau derselben Anastomosirungsweise wie die Lymphgefässe. Aber die Gallengänge bilden hier dasselbe Netzwerk wie die Lymphgefässe. Weiterhin konnte man auch erkennen, dass die kubischen Epithelien hie und da flacher wurden und als kurze rhombische oder Spindelzellen der Wand anlagen, also mehr das Aussehen von Endothelien erhielten. Immerhin war es aber nicht möglich, hierin deutliche Lymphwege zu erblicken, während andererseits in sicheren Gallengängen und zwar nicht blos in den Endstücken derselben, sondern auch in grösseren, jene Umwandlung der Epithelien zu bemerken war.

Auf diese Weise konnte also nicht, wie das bei andern Geschwülsten von *Koester***) geschehen, dem sich in neuester Zeit *Klebs****) in Betreff eines secundären cavernösen Lebertumors anschliesst, ein Zusammenhang mit Lymphgefässen festgestellt werden. Es wurden deshalb Injectionen von Berliner-Blau gemacht, von denen man um so eher Resultate erwarten konnte, als sich ja die Lymphgefässe der Leberserosa sehr leicht injiciren lassen. Obgleich sich aber von dem Einstich am Rande der Geschwulst aus ein sehr schönes Netzwerk von Lymphgefässen gefüllt hatte, das freilich mehr ausserhalb der Geschwulst lag, aber auch auf die Serosa des Tumors mit etwas weiteren Maschen überging, und obgleich selbst einige blaue Fleckchen und

*) Beiträge z. path. Histol. Berlin 1858 p. 226.

**) *Virchow's* Archiv. Bd. 40. p. 468 ff.

***) Handbuch der path. Anat. Lf. II. p 477.

Streifchen in dem Gewebe des Tumors selbst erkannt wurden, so war doch auf diese Weise eine Füllung des cavernösen Gewebes an keiner Stelle zu Stande gekommen.

An der andern Hälfte des Tumors wurde nun auf dem entgegengesetzten Wege ein Zusammenhang mit Lymphgefässen zu ermitteln versucht, nämlich durch Einstich in das cavernöse Gewebe selbst. Dieses füllte sich auch in verhältnissmässig grossem Umfang, bis das Auslaufen der Injectionsflüssigkeit aus der Schnittfläche Einhalt gebot und lieferte theilweise sehr zierliche Injectionsbilder. S. Fig. 2. der Tafel.

Nichts destoweniger konnte aber auch hiedurch weder eine Injection der Lymphgefässe der Serosa noch auch der des interacinösen Gewebes erzielt werden.

Die früher beschriebene Anordnung der Alveolen zu Acini trat an solchen Injectionsbildern auf das Schönste hervor, die Communicationen derselben erschienen dadurch so gleichmässig entwickelt, ihre Höhlung so vollständig bewiesen, dass man ohne die andern Bilder zu kennen, sicher nur an eine Erweiterung des intraacinösen Capillarsystems gedacht hätte. Sehr deutlich trat auch nach solchen Injectionen die stärkere Erweiterung der peripheren Kanalabschnitte, und die radiäre Anordnung des ganzen Kanalsystems hervor. Siehe Taf. Fig. 2.

Auffallend war aber, dass in den stärkeren Bindegewebszügen, zwischen den kleinen cavernösen Knötchen, keine grösseren Kanäle sich mit der Injectionsmasse gefüllt hatten. Man hätte dies erwarten sollen, einerlei ob man sich die Geschwulst aus Lymphgefässen oder Gallengängen oder Leberzellen oder Blutcapillaren und deren Scheiden hervorgegangen dachte. Jedenfalls glaube ich, geht aus diesem Umstande hervor, dass ein Verschluss der grösseren abführenden Wege existirte und vielleicht war gerade dieser Verschluss die Ursache der Geschwulstentwicklung.

Nur an den, von normalen Lymphgefässen aus gemachten Injectionen hatten sich, wie erwähnt, interacinöse Kanäle gefüllt. In der normalen Lebersubstanz war leicht zu constatiren, dass es Lymphgefässe waren. Aber auch zwischen den cavernösen Knötchen war eine Injection zu Stande gekommen. Auffallend war nur, dass alle Lymphgefässe, die hier erkannt werden konnten, — und das war deutlich auch an nicht injicirten möglich — beträchtliche Erweiterungen zeigten.

An den normalen Leberinterstitien sind ja ohne Injection Lymphgefässe nicht zu erkennen. Hier aber lagen weite buchtige Kanäle,

die oft aus hintereinandergereihten, rundlichen, sogar querovalen Höhlen sich zusammensetzten, im interacinösen Gewebe, ja einzelne Fortsätze erstreckten sich noch etwas zwischen die Leberzellen. Hie und da war sogar ein cavernöses System in den Interstitien der Acini entstanden.

Am stärksten war diese Erweiterung der Lymphgefässe an der Peripherie und am Uebergang des Tumors in's normale Lebergewebe, während nach Innen zu, wo die Maschenräume des cavernösen Gewebes gröber wurden, von solchen Ektasieen nichts mehr zu finden war. Dass diese Erweiterung in der Geschwulstbildung selbst seinen Grund hatte, ging daraus hervor, dass man solche injicirte Lymphgefässe an den oberflächlichen Parthieen des Tumors direkt verfolgen konnte, bis in die Lympfgefässe der normalen Serosa, wo sie nicht mehr erweitert waren.

Nach der andern Richtung jedoch war niemals ein Uebergang solcher Lymphgefässe in die cavernösen Räume des Tumors zu ermitteln.

Was nun die endotheliale Auskleidung dieser Lymphgefässe betrifft, so waren höchst selten einzelne Endothelien deutlich, jedoch bestanden keine Veränderungen an diesen, aus denen man eine Wucherung und eine Umwandlung zu niederem kubischen Epithel hätte ableiten können. Beide, die cavernösen Räume und die erweiterten Abschnitte der Lymphgefässe bestanden nebeneinander.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass auch die Pfortaderäste in der angrenzenden normalen Lebersubstanz, viel weniger aber in den peripherischen Knötchen des Tumors erweitert waren. An den Aterien war etwas Aehnliches nicht zu constatiren. Nachdem nun eine Communication mit Lymphgefässen sich nicht erweisen liess, konnte man etwa an die Capillaren oder deren fraglichen Lymphscheiden denken, denn es konnte immerhin eine epitheliale Zellwucherung in letzterer stattfinden, ohne dass eine offene Verbindung mit den interstitiellen Lymphgefässen restirte. Von vorn herein musste freilich darauf verzichtet werden Capillaren und pericapillare Lymphscheiden von einander zu trennen. Dies wird so lange unmöglich sein, bis wir eine bessere histologische Erkenntniss des intraacinösen Gewebes erlangt haben. Die zuerst von *Mac-Gillavry* (Sitzungs-Ber. d. Wiener Akad. 28. April 1864) aufgestellten perivasculären Lymphräume sind ebenso oft bestritten, wie bestätigt. So viel ist sicher, dass nicht überall Capillarwand und Leberzellen sich direkt berühren, dass also ein Raum zwar

schen beiden existiren muss. Wie dieser aber beschaffen ist, ob er ein Endothel besitzt ob er von Fasern durchzogen ist, ob er die Capillare einschneidet, oder die Leberzellen, das Alles scheint denn doch noch nicht mit Bestimmtheit erörtert zu sein. Pathologisch kommen jedenfalls Zellen ausserhalb der Capillarwandung vor und das fand auch in dem vorliegendem Falle statt. Fast constant in der Umgebung der peripherischen Knötchen war eine reichliche intraacinöse Zellwucherung vorhanden; oft so stark, dass Zelle an Zelle lag und zwar sowohl innerhalb als ausserhalb der Capillarwand. Sehr bald aber war letztere nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen und wenn nur eine sehr reichliche Zellinfiltration vorlag konnte dies schon die Anschauung hervorrufen, als ob auf diese Weise durch Umwandlung der lymphoiden Zellen zu Epithel das cavernöse Gewebe sich entwickelte. Es waren aber weitere Entwicklungsstadien der Zellinfiltration nach dieser Richtung hin nicht festzustellen und wenn selbst kleinere epitheliale Hohlräume sich bis in die infiltrirte Lebersubstanz vordrängten, so konnte eben doch nicht dargethan werden, dass hiemit anatomische Uebergänge gegeben seien.

Die Leberzellen gingen an solchen Parthieen atrophisch zu Grunde, ohne dass Wucherungsvorgänge oder fettige Degeneration an ihnen stattgefunden hätten; schliesslich konnte man sie nur noch an einem Häufchen Pigment-Körnchen erkennen.

Auf anderweitige intraacinöse Veränderungen werde ich noch recurriren. Nach Gesagtem musste auch der Gedanke an eine Entwicklung aus den Capillaren oder ihren Scheiden aufgegeben werden.

So blieb nichts übrig als auf die Gallengänge zurückzugreifen. Dies schien freilich von Anfang an die natürlichere Entwicklung zu sein, machte aber Schwierigkeiten, ein Mal, wegen der acinösen radiären Anordnung der communicirenden Hohlräume und das andere Mal weil zwischen den kleinsten acinösen Knötchen noch vollständig normale Gallengänge existirten, ohne dass lange Zeit hindurch irgend welche Communication mit den cavernösen Räumen aufzufinden war. Einfache Ektasieen der Gallengängen konnten nichts beweisen, da diese sehr häufig in der Leber vorkommen. Endlich aber war es möglich einzelne Knötchen direkt durch eine Erweiterung der interacinösen Gallengangsnetze zu erklären. Diese Knötchen waren von einem sehr straffen, concentrischen, fibrillären Bindegewebe umzogen, und auch zwischen die einzelnen cavernösen Räume erstreckten sich glänzend faserige, selbst nach Zusatz von Essigsäure kernlos erschei-

nende, Bindegewebszüge. Nach der einen oder andern Seite zu, konnte man aber eine Fortsetzung des Bindegewebes zwischen mehr weniger normale Acini verfolgen und in diesen verliefen Gallengänge, die in direkter Communication mit den Hohlräumen des Knötchens standen. Immerhin war aber dieser Befund ein relativ seltener. Viel häufiger war es, dass in dem, mehrere Geschwulstknötchen trennenden faserigen Bindegewebe, Communicationen von einer Alveolengruppe zur andern existirten, die theils das fribrilläre Gewebe quer durchsetzten, theils mit parallel verlaufenden, gewöhnlich nur kurz zu verfolgenden Kanälen, in Verbindung traten.

Somit war allerdings ein Entwicklungsmodus gefunden, es frug sich aber ob die Masse der interacinösen Gallengänge ausreichte, um die Entstehung von Knötchen zu erklären, die sich zusammensetzten aus anastomosirenden Kanälen, die nicht viel weiter waren als die Gallengänge selber. Freilich existiren normaler Weise in der Hundeleber in manchen Interstitien ungemein reichliche Netze von Gallengängen. Aber selbst wenn man noch eine beträchtliche Zunahme des Bindegewebes, welche existirte, in Betracht zog, so schien es doch nicht leicht möglich, dass ohne eine beträchtliche Wucherung d. h. Vermehrung der Gallengänge, Knötchen von geschildertem Baue und Umfange sich ausbilden sollten.

Eine Vermehrung der Gallengänge konnte man sich aber doch wohl nicht leicht anders denken, als auf Kosten der Leberzellen entstanden.

Nach neueren Anschauungen von *Hering*, *Eberth* und Anderen stellen ja auch die Leberzellen nichts anderes dar, als eigenthümlich angeordnete Epithelien von Gallengängen.

Die weitere Untersuchung ergab nun hiefür die entsprechenden Belege.

An vielen Stellen sah man bei schwächerer Vergrösserung eine beträchtliche Zunahme des interstitiellen Gewebes, meist aber ohne Abgrenzung gegen die Leberzellen zu. Bei genauerer Betrachtung bestand diese Zunahme aus Vermehrung des fibrillären Gewebes und in diesem war ein aussergewöhnlich reichliches Netzwerk von Gallengängen zu erkennen. Letztere mussten sehr stark geschlängelt sein, denn man konnte nur wenig Längsschnitte, fast lauter Querschnitte erhalten. Die Kanäle selbst waren aber da, wo die Veränderung noch gering erschien durchaus nicht erweitert, im Gegentheil oft kleiner als die gewöhnlichen feineren Gallengänge. Die Leberzellenmasse

nahm aber in dem entsprechenden Masse ab, als die Gallengänge und das interstitielle Gewebe zunahmen. Der ganze Vorgang war deutlich in der Weise zu verfolgen:

Zuerst entstand eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und zwar wesentlich der fibrillären Substanz; es war nicht möglich, obgleich es höchst wahrscheinlich ist, zu ermitteln, dass, wie bei der Cirrhose, dieser Vermehrung eine Zellwucherung vorausging, wenngleich dicht nebenan wieder Stellen von Lebersubstanz angetroffen wurden, diese reichlich mit Zellen infiltrirt erschienen. Es fehlten eben die Uebergänge.

Die Vermehrung der fibrillären Substanz erstreckte sich nun stellenweise zwischen die Leberzellenreihen hinein. Statt aber, dass hiedurch letztere zur Atrophirung gebracht worden wären, wandelten sie sich in kleine Epithelien um und wurden wandständig, wenn nicht diese Epithelien einseitig nur durch eine Wucherung von Seite der Gallengangsepithelien zu erklären sind. — Dieser Process schritt nun stellenweise immer tiefer und tiefer in den Acinus hinein fort, brachte aber, nachdem sich auch die neugestalteten Gallengänge anfingen zu erweitern, eine Druckatrophie der benachbarten Lebersubstanz zu Stande. Zum Theil lagen auch noch atrophische Leberzellen oder deren Reste, Pigmenthäufchen, zwischen den erweiterten Leberzellenschläuchen. Die Capillaren waren Anfangs noch deutlich zu erkennen, später wurden sie durch die fibrilläre Substanz verdeckt, wahrscheinlich vollständig obliterirt, denn in der späteren Geschwulstsubstanz des cavernösen Gewebes sind nur sehr spärliche Blutgefässe zu erkennen gewesen.

Wir haben hier einen Entwicklungsvorgang geschildert, wie er in ähnlicher Weise bei der gewöhnlichen Lebercirrhose zu Stande kommt. Auch hier liegen in den verbreiteteren Interstitien reichliche Netze von Gallengängen, die, nach der Ansicht Dr. *Koester's*, nichts weiter darstellen, als umgeformte Leberzellenschläuche. Man kann sie direct bis zu Leberzellenreihen verfolgen.

Der Unterschied zwischen den Gallengängen bei der Cirrhose und denen in unserm Tumor liegt nur darin, dass bei der Cirrhose schliesslich die Wucherungsvorgänge im Bindegewebe, die Gallengänge, wenn ich so sagen darf, ersticken, während hier sofort eine Erweiterung und Wucherung des Epithels derselben eintritt und die Bindegewebswucherung, als das Unwesentlichere, allerdings durchaus nicht Gleichgültige erscheint.

Somit hätten wir nachgewiesen, dass die Entwicklung unseres Tumors aus Gallengängen und den ersten Anfängen der Leberzellenschläuche abzuleiten ist, dass aber eine Zunahme des fibrillären Gewebes der Epithelwucherung vorausgeht.

Sehr rasch, nachdem einmal die ersten Veränderungen eingetreten, musste die Erweiterung der Kanäle und deren Füllung mit lymphoider Flüssigkeit sich entwickeln, während auch die Zunahme des Gerüstgewebes vor sich ging, denn dicht neben oben erörterten Anfangsstadien der Entwicklung lagen die cavernösen Knötchen.

Wie nun aber jene Flüssigkeit entstanden war, die gar keine Aehnlichkeit mit Galle hatte, darüber lassen sich kaum Vermuthungen aussprechen. Das einzige was noch an Galle erinnerte, waren die hyalinen, sogenannten Schleimkörperchen. Gallenpigmente fehlten vollständig. Allein es ist bekannt, dass sie in cystösen Erweiterungen der Gallengänge, die bei Verhinderung des Abflusses der Galle entstehen, gleichfalls fehlen können. Je länger eine cystöse Erweiterung besteht und je hochgradiger sie ist, desto dünnflüssiger wird auch gewöhnlich der Inhalt. Dasselbe mag auch hier der Fall sein. Die kleinen Epithelien der cavernösen Räume producirten keine Galle, sondern wenn überhaupt, so jene milchige Flüssigkeit. Aber Eines ist noch zu berücksichtigen, nämlich die obenerwähnte Erweiterung der Lymphgefässe in der Peripherie der Geschwulst- und in der angrenzenden Lebersubstanz. Mag diese, der Geschwulstentwicklung vorausgegangen oder erst secundär entstanden sein, so wird man wohl nicht viel irren, wenn man sie als eine passive, bedingt durch Stauung von Lymphe betrachtet. Dann aber kann die Beschaffenheit der Flüssigkeit im Tumor eben gerade durch die Zurückhaltung von lymphatischer Flüssigkeit herzuleiten sein.

Was schliesslich die Motivirung des der Geschwulst beigelegten Namens: Adenoma lymphangiomatodes betrifft, so mag diese kurz sein.

Die Entwicklung aus Gallengängen und Leberzellen rechtfertigt den Namen Adenom und wäre die Wucherung der Leberzellen nicht weiter gediehen als bis zum Aussehen kleiner Gallengänge, so hätte dieser Name ausgereicht, dann wäre die Geschwulst anzureihen den von *Rokitanzki* *), *Rindfleisch* **) und *C. E. E. Hoffmann* ***) beschriebenen.

---

*) Allgem. Wien. med. Zeitung 1859 Nro. 14.

**) Archiv d. Heilk. 1864 p. 385.

***) *Virchow*'s Archiv. Bd. 39 p. 193.

Das aber, was unserm Fall sein eigenthümliches Gepräge verlieh, war die Umbildung zu einem cavernösen Tumor, der mit einer Flüssigkeit gefüllt war, die ohne weitere chemische Untersuchnng für Lymphe gehalten werden konnte und ohne ganz genaue mikroskopische Untersuchung würde man die Geschwulst entschieden für ein Lymphangiom — eine cavernöse Lymphgefässgeschwulst — gehalten haben.

Sie unterschied sich durch ihre Entwicklungsgeschichte, ferner auch durch ihr primäres Auftreten in der Leber, von den Geschwülsten die *Tommasi* *), *Friedreich* **) und *Klebs* l. c. untersucht haben und die mit den von *Koester* l. c. als Cancroid mit hyaliner Degeneration beschriebenen zu vergleichen sind. Am meisten Aehnlichkeit existirt wohl mit den Geschwülsten, die *Naunyn* ***) gleichfalls von der Leber als Cystosarcome beschrieben hat. In letzterem Falle waren es nur zahlreiche sehr kleine Knötchen, die kaum die Grenze der capsula Glissonii überschritten und ihr Inhalt noch gewöhnlicher Galle gleichend. Man könnte sie etwa als Anfangsstadien unserer cavernösen Tumoren betrachten.

---

*) *Virchow*'s Arch. Bd. 31. p. 111.
**) ibidem. Bd. 27. p. 375.
***) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866 p. 710.

---

## Erklärung der Abbildungen.

**Fig. 1.** Acinöse, radiäre Anordnung des cavernösen Gewebes, bei *a* Epithel ausgefallen. Vergr. 90.

**Fig. 2.** Injectionspräparat, durch Einstich in die cavernöse Substanz erhalten, $^2/_3$ eines cavernösen Acinus darstellend. Die weitesten Hohlräume in der Peripherie bei *a*, die engsten im Centrum bei *b*. Vergr. 50.

**Fig. 3.** Aus der peripheren Substanz des Tumors genommen. Cavernöses Gewebe. Epithelien von der Wand abgelöst *a*, oder ganz ausgefallen *b*. Vergr. 50.

**Fig. 4.** Der mittlere Theil der Fig. 1. stärker vergrössert. Vergr. 300.

**Fig. 5.** Umwandlung der Leberzellenschläuche zu Gallengängen. Von der Peripherie eines Leberacinus. Interstitielles Bindegewebe, faserig vermehrt. *a* Gallengänge. *b* Leberzellen. Vergr. 300.

# Ueber den Bau der Nervenfaser.

**Vorläufige Mittheilung**

von

Dr. AUREL v. TÖRÖK,

**Prof. aus Klausenburg.**

---

Gelegentlich meiner im Winter unternommenen Untersuchungen über den Bau des Riechorgans von *Siredon pisciformis* fand ich an den markhaltigen Fasern des Trigeminus (an in Alcohol gelegenen Exemplaren) Structurverhältnisse, die an die von *Stilling* und *Rudanowsky* beschriebenen vielfach erinnerten. Da mir durch die Liberalität des Herrn Hofrath *Kölliker* das kostbare Material auch in frischem Zustande zu Gebote stand, verfolgte ich die Entstehungsweise jener mikroskopischen Bilder und veröffentliche hiermit meine vorläufigen Resultate:

Handelt es sich um zu einer wahren Kenntniss der feineren Structurverhältnisse zu gelangen, so ist die wichtigste Frage, ob man die durch verschiedene technischen Eingriffe als optische Differenzirungen darstellbaren Textureinzelheiten als schon a priori vorhanden gewesen betrachten darf oder als entstanden eben durch eine wesentliche Veränderung in der Molecular-Construction der Gewebstheile. In letzterem Falle ist solange als man den Werth jener Formveränderungen nicht nach bestimmten chemischen und physicalischen Kenntnissen abschätzen kann, eine jedwede speculative Betrachtung der feineren Structurverhältnisse hypothetisch. Die mikroskopische Forschung bewegt sich auch heut zu Tage wie ehedem auf rein empirischem Grunde, sind nicht einmal die Imbibitionsverhältnisse der Elementartheile zum gewöhnlichen Wasser systematisch erforscht werden; mit

welcher Vorsicht man feinere Structurverhältnisse — die durch unbekannte Einwirkungen zur Anschauung kommen — zu beurtheilen hat, beweist die unendliche Reihe der Widersprüche in der Geschichte der Histologie. Auffallend ist, es liegt übrigens zum Theil in der Unsicherheit einer methodischen histologischen Forschung, dass ein grosser Theil der Forscher geneigt ist, unbekümmert eine Rechenschaft ablegen zu wollen oder zu können, die von ihnen eingeschlagene Untersuchungsmethode als diejenige zu bezeichnen, die einzig allein zum gewünschten Ziele führen soll; so früher *Stilling*, *so neuerdings Rudanowsky*.

Die markhaltigen Nervenfasern von Siredon pisciformis erweisen sich bei einer mikroskopischen Untersuchung als Nervenröhren, an denen man dreierlei äussere Hüllen resp. Scheiden wahrnehmen kann.

1) Weiter Abstehende, die theils um einzelne, theils um mehrere Nervenröhren liegen. Dieselben sind resistente, glashelle Hüllen, zwischen denen bindegewebartige Fasern verlaufen (mit den Letzteren verschmelzen ?).

2) Dicht Umschliessende. a) Endotheliale Scheiden aus verwachsenen platten Zellen, im Profil als oblonge Kerne mit Ausläufern erkennbar. b) Homogene dunkelrandige Scheiden, die erst nach theilweiser oder vollständiger Veränderung des Nervenrohrinhalts darstellbar sind.

An der Markscheide von *ganz frischen* Nervenröhren ist auch bei stärksten Vergrösserungen (ich gebrauchte Hart. Immersion à 11 Ocul. 4 = 1200 lin. Vergr.) keine Structurdifferenzirung wahrzunehmen. Jedoch nach sehr kurzer Beobachtungsdauer erscheinen unmessbar feine, dunkle Linien, die die Oberfläche in grösseren Umkreisen in Felder eintheilen; die Linienzeichnung wird immer vollkommener, deutlicher, detaillirter, bis endlich das ganze Mark in auffallend regelmässige polygomale (oder rundliche, oblonge) Felderchen (in Mittelgrösse 1 $\mu$) getheilt wird. Hat man die Entstehung nicht gesehen, würde man für den ersten Eindruck das ganze mit einem feinen Faden- oder Röhrennetz verwechseln können — wie dies bei mir, als ich dieses so zierliche Netz an Spirituspräparaten zum ersten Male sah, der Fall war. — Erwärmt man nun das frische Präparat auf etwa 25—35° C., so verschwindet die Zeichnung, welches bei nachheriger Abkühlung freilich in viel unregelmässigerer Form wiedererscheint. — Die Zeichnungen bleiben nicht aus, wenn man das Präparat auch in Humor aqueus, Jodserum untersucht — nur in Betreff der Zeitdauer existirt

ein Unterschied von anderen Untersuchungsmedien. Fixirt man (wenn ich mich so ausdrücken darf) die Structur der Nervenfaser mittelst $Os O_4$, bekommt man das Mark in dunkler Tinte; an vielen Nervenröhren ist auch bei stärkster Vergrösserung Nichts von einer besonderen Structur wahrzunehmen, an Anderen wiederum sind die oben bezeichneten Linien in verschiedener Detaillirung zu sehen — oft nur bei sehr starken oder den stärksten Vergrösserungen.

Der Axencylinder ist in unversehrtem Zustande des Nervenrohrs nicht wahrzunehmen, ist aber je nach den verschiedenen technischen Eingriffen in verschiedener Form resp. Gestalt darstellbar. Er ist ein ungemein quellungsfähiges Gebilde, welches je nachdem als eine mehr resitente drehrunde Faser oder als ein sehr dünnes aber sehr breites Band darzustellen ist, demzufolge der Lehrsatz: „breite Nervenfasern besitzen breite Axencylinder, schmale Nervenfasern besitzen schmale Axencylinder“ zum Theil illusorisch ist. Sowohl eine Längsstreifung (fibrilläre Structur?) mittelst $Os O_4$, als eine Querstreifung mittelst $Ag NO_3$ kann an dem Axencylinder nachgewiesen werden. Das Nähere über diesen Punkt, sowohl über die Deutung der Verästelung des Axencylinders werde ich in meiner speciellen Arbeit darlegen.

Würzburg, den 6. April 1872.

Ueber

# Hygroma cysticum colli congenitum

von

Dr. K. KOESTER,
Privatdozent in Würzburg.

Die Anzahl der in der Literatur verzeichneten Fälle von congenitalen Cystengeschwülsten des Halses ist bereits eine sehr beträchtliche. Allerdings sind dabei, namentlich in der älteren Literatur, einige Cystenbildungen der Halsgegend unter obigem oder einem andern Namen, der aber dasselbe bedeuten sollte, mit untergelaufen, die entschieden nicht in die Kategorie dieser sonderbaren Geschwülste zu rechnen sind, wie z. B. Strumae cysticae oder Ranulae; hinwiederum hat sich aber auch herausgestellt, dass solche cystische Geschwülste nicht blos an der Halsgegend, sondern gelegentlich auch an andern Stellen des Körpers auftreten können. *Wernher* war der Erste, der auf das Vorkommen der Cystenhygrome namentlich im Nacken, in der Schulter-, Kreuzbein- und Steissbein-Gegend aufmerksam machtè, dabei aber noch nicht wählerisch genug verfuhr. Am häufigsten und genauesten beobachtet sind immer noch die angebornen Cystengeschwülste der Halsgegend, und ihr anatomisches Verhalten auch in neuester Zeit wieder sorgfältig beschrieben und dargestellt worden.

---

Ich stelle die Literatur hier nicht wieder zusammen, da dies in einigen neueren Abhandlungen geschehen ist, und füge nur die seitdem erschienenen Mittheilungen an. Die beiden älteren Hauptwerke sind:

*Wernher*, die angeb. Cystenhygrome. Giessen 1843.

*Gurlt*, die Cystengeschwülste des Halses. Berlin 1855.

Die neueren Abhandlungen:

*Heusinger*, zu den Halskiemenbogen-Resten. Virchow's Archiv Bd. 33. 1865 p. 177, mit reichlichen Literaturangaben.

Was aber die Entwicklungsgeschichte dieser Geschwülste betrifft, so war diese bis jetzt noch in vollkommenes Dunkel gehüllt, das durch die verschiedenen Hypothesen, die von den Autoren versucht wurden, kein Licht erhielt. Von Vornherein für unrichtig musste man die Ansichten erklären, welche die Entwicklung an bestimmte Organe des Halses, so vor Allem an die Speicheldrüsen oder an die Schilddrüse binden wollten. Dagegen sprach ja schon das Vorkommen der angeb. Cystenhygrome an Körperstellen, an denen wir keine abgegrenzten drüsigen Organe kennen. Es war desshalb auch ein unglücklicher Gedanke *Luschka*'s (Arch. f. Anat. 1862. 4. Heft), die Entstehung solcher Geschwülste in Beziehung zu dem Ganglion intercaroticum bringen zu wollen, eine Hypothese, die unterdessen auch von *J. Arnold* l. c. als unhaltbar zurückgewiesen wurde.

Die Verbreitungsweise dieser Cystenbildungen musste vielmehr auf ein Gewebe als ihren Ausgangspunkt hinweisen, das wir an all den genannten Oertlichkeiten in gleicher oder wenigstens nicht sehr verschiedener Weise ausgebildet finden können, wenn wir nicht darauf verzichten wollten, ihre Entwicklung überhaupt auf ein normales Gewebe zurückzuführen, was jedoch unseren heutigen Anschauungen über die Entstehung von Neubildungen und speciell über die Entstehung von Cysten ganz und gar widerspricht. (Von wirklich parasitären Cysten kann hier ja nicht die Rede sein.) Die Gewebe aber, die in Betracht kommen können, sind das Bindegewebe, Blutgefässe, Lymphgefässe und vielleicht auch Lymphdrüsen. So wurde in verschiedenem Sinne von *Rokitansky*, *Virchow* und zuletzt von *J. Arnold* das Bindegewebe als Ausgangspunkt der Cysten betrachtet. Letzterer wurde namentlich durch das Auffinden kleiner Lücken im Bindegewebe, die theils mit rundlichen Elementen erfüllt, theils leer gefunden wurden, auf die Ansicht einer cystoiden Degeneration des Bindegewebes geführt, zumal er auch in den Cysten selbst ein Epithel nicht zu erkennen im Stande war. Sobald ein solches nachgewiesen werden konnte, mussten unsere Blicke vielmehr auf praeexistirende Hohlräume, die schon ein solches Epithel tragen, und wegen des gewöhnlichen Inhaltes der Cysten vor

---

*Arnold*, *Jul.*, zwei Fälle von Hygroma colli cysticum congenitum und deren fragliche Beziehung zu dem Ganglion intercaroticum. Ebenda p. 209, mit Zusammenstellung der Literatur.

*Lücke*, Beiträge zur Geschwulstlehre. Ebenda p. 330. Combination einer cavernösen Venengeschwulst mit angeborenem Cystenhygrom des Halses.

*Valenta*, Colossales congenitales Cystenhygrom des Halses. Jahrb. f. Pädiatrik. 1871 p. 35.

*Trendelenburg*, *F.*, Vier Fälle von congen. Halscysten mit Injection von Jodtinctur behandelt. Arch. f. klin. Chir. XIII. 2. 1872 p. 404.

Allem auf die Lymphgefässe gerichtet werden, eine Ansicht, die auch *Lücke**) theilt.

Ich selbst konnte in einem sofort mitzutheilenden günstigen Falle die Entwicklung der Cysten so weit verfolgen, wie es in den früheren Fällen vielleicht nicht möglich war. Ob wir von diesem Falle aus generalisirend auf alle derartige Cystenbildungen die Entwicklungsgeschichte, die ich geben werde, übertragen dürfen, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Die Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Dr. *Ferdinand Reuss* dahier, in dessen Behandlung sich der kleine Patient befand. Eine makroskopische Abbildung gebe ich nicht bei, da derartige Cystenbildungen des Halses, wenn auch nicht genau in derselben Weise, wie in vorliegendem Falle, schon zur Genüge in anderen Abhandlungen zur bildlichen Darstellung gedient haben.

---

Das kräftige, vollständig ausgetragene, von jugendlichen, gesunden Eltern erzeugte Kind M. wurde am 26. August 1871 in zweiter Schädellage wegen Wehenschwäche mit der Zange entwickelt. Der rechte Arm lag, über die rechte Wange hinaufgeschlagen, gerade auf der Stelle, an der sofort nach der Geburt am rechten Unterkieferrande ein auch in der Tiefe schlaff anzufühlender, fluctuirender mit schlaffer, verschiebbarer, sonst normaler Haut überzogener Tumor von etwa Apfelgrösse bemerkt wurde. Bei der Palpation fühlte man im Innern des Tumors harte Stränge, die sich zwischen den Fingern verschieben liessen. Die Geschwulst hing mit dem Kieferrande nicht zusammen, auch war von der Mundhöhle aus ein Theil derselben weder zu sehen noch zu fühlen. Von Seite der Respiration und Deglutition konnten Störungen nicht constatirt werden.

Das Kind musste wegen Mastitis der Mutter mit Kuhmilch aufgezogen werden, gedieh dabei aber sehr gut.

Im Verlaufe der nächsten 14 Tage füllte sich nun die Geschwulst ganz prall, ohne dass die bedeckende Haut geröthet oder weniger verschiebbar gewesen wäre; sie zeigte nur einen mässigen Gefässreichthum. Der Inhalt schimmerte bläulich durch die Hautdecken hindurch, beim Untersuchen mit vorgehaltenem Lichte und mittels des Stethoscopes konnte man jedoch eine vollständige Transparenz desselben erkennen.

Gleichmässig wuchs sodann der Tumor weiter, und zwar zuerst mehr in die Breite nach dem rechten Ohre zu und bis hinter dasselbe, dann auch stärker nach unten der Schulter entgegen. Wie weit er in die Tiefe vorgedrungen war, konnte nicht mit Bestimmtheit eruirt werden. Im No-

*) *Pitha* und *Billroth's* Handb. d. Chir. 2. Bd. 1. Abth. p. 124.

vember bemerkte man einige besondere Hervorwölbungen, namentlich einen grösseren Höcker vor und einen etwa gleich grossen hinter dem Ohrläppchen, so dass letzteres gerade in die Furche zwischen beide Höcker zu liegen kam.

Als am 15. November Athembeschwerden mit leichtem Rasseln eintraten, entschloss man sich nach Consultation mit Professor *Dehler*, durch zwei kleine Incisionen auf der stärksten Wölbung der Geschwulst eine Entleerung des Inhaltes zu versuchen. Es flossen jedoch nur etwa 20 Cubikcentimeter heller, ganz klarer, seröser, nicht flockiger und nicht fadenziehender, nach Zusatz von Säure starken Eiweissniederschlag bildender Flüssigkeit aus. Bei der Sondirung durch die Incisionsöffnungen gelangte man jeweils in eine etwa kirschgrosse, allseitig geschlossene Höhle. Die Wunden heilten per primam.

Am 18. Nov. wurden wieder zwei Incisionen unterhalb der ersteren angebracht, durch die man jedoch noch weniger Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit wie die frühere entleeren und mit der Sonde in zwei kleinere Hohlräume gelangen konnte. Auch diese Wunden heilten per primam.

Unterdessen nahm das Volumen der Geschwulst stetig zu, sie überschritt unterhalb des Kinns die Mittellinie des Halses, griff hinten auf die Nackengegend über und erreichte nach unten zu fast den Clavicularrand. Der Inhalt war aber auch jetzt noch vollständig transparent. Die Haut blieb gleichfalls unverändert, nur entwickelten sich Anfangs Januar 1872 stärkere Venenverzweigungen, namentlich an der medianen Hälfte, die ihr ein leichtes bläuliches Aussehen verliehen.

Plötzlich trat am 13. Januar Fieber auf. Die Haut röthete sich rasch, ausgehend von der Stelle der erwähnten Incisionen und excentrisch um diese weiter schreitend, bis sich die Röthe auf eine Fläche von der Grösse eines Handtellers ausgebreitet hatte. Gleichzeitig wurde sie bretthart und auch der Tumor erschien praller gefüllt wie vorher. Es war das Bild der Phlegmone. Sofort wurde kataplasmirt und schon am folgenden Tage bildete sich um die Incisionsstellen Fluctuation aus, der noch an demselben Tage ein spontaner Aufbruch der einen Incisionsnarbe folgte mit Entleerung von etwa 20 Cubikcentimeter reinen Eiters. In kurzer Zeit ging auch die periphere Härte wieder zurück. Aber schon in den nächsten Tagen wurde die Haut an verschiedenen, sich vergrössernden und confluirenden Stellen weiss (gangraena alba) und siebförmig von vielen feinen Oeffnungen, aus denen nun beständig bis zuletzt helle, seröse Flüssigkeit aussickerte, durchbrochen. Das Fieber war unterdessen verschwunden und stellte sich auch nicht wieder ein. Ohne dass noch weitere

schlimme Erscheinungen sich hinzugesellten starb das Kind am 29. Januar unter den Zeichen der Erschöpfung, nachdem es einige Tage lang die Nahrungsaufnahme verweigert hatte.

---

Am 30. Januar nahm ich die Section vor, wobei sich ergab:

Kräftiges Kind, kein Oedem der Extremitäten, starkes Oedem der rechten, schwaches der linken Augenlider.

Auf der rechten Seite des Halses und der Wangen findet sich ein kindskopfgrosser Tumor, dessen äussere Circumferenz begrenzt wird von einer Linie, die von dem rechten Ohrläppchen bis fast zum untern Rande der Orbita, dann am rechten Mundwinkel vorüber bis zur Spitze des Kinns, das jedoch frei bleibt, verläuft, von hier nach links übergreift längs des linken Unterkieferrandes bis zur Parotisgegend, dort wieder umbiegt nach der Mitte des Halses zu und nun herabsteigt bis einen Finger breit oberhalb des rechten Clavicularrandes, nach hinten den äusseren Rand des m. cucullaris erreicht, im Nacken noch etwas weiter nach hinten umbiegt, um schliesslich am Hinterhaupt wieder bis zum Ohrläppchen zurückzukehren. (Die in der Krankengeschichte erwähnten Hervortretungen vor uud hinter dem Ohrläppchen sind nur noch schwach angedeutet, überhaupt die ganze Geschwulst — nach Aussage des anwesenden Arztes — um Einiges verkleinert.) Nach Unten hängt die Geschwulst weit über die Clavicula anf die Brust herab. Die Peripherie derselben vom Ohrläppchen schief nach unten und innen gemessen, beträgt 19 Centimeter, von hinten nach vorn bis über die Mittellinie des Halses 27 Cent. Die entsprechenden geraden Durchmesser haben von oben nach unten 13, von hinten nach vorn 15 Centimeter.

Die Haut, die den Tumor überzieht, bietet in den oberen Parthieen nichts Abnormes, in der unteren Hälfte dagegen ist sie theilweise von Epidermis entblöst, in der Ausdehnung von etwas über Doppelthalergrösse mit einem Ausläufer nach Oben gegen das Ohr zu erweicht, weisslich infiltrirt oder fetzig. Diese Parthie ist jedoch scharf abgegrenzt von der übrigen Haut durch eine vertiefte Demarkationslinie, an der die anstossende gesunde Haut mit einem stark gerötheten Saume versehen ist. Bei Druck auf die Geschwulst fühlt man deutliche Fluctuation, zugleich entleert sich aus der erwähnten fetzigen Stelle eitriges Fluidum mit einigen weisslichen Fetzen; bei stärkerem Druck kommt auch blutig gefärbte, breiige Flüssigkeit zum Vorschein.

Bei der Präparation von innen und unten her ergibt sich nun, dass an der unteren Peripherie die fascia colli superf. noch ausserhalb des

Tumors liegt, sich aber nach oben zu nicht mehr weiter präpariren lässt. Der m. sternocleidomastoideus tritt in die Geschwulst ein und lässt sich nicht mehr weiter darstellen, die medianen Muskeln des Halses dagegen sind wohl erhalten. Rechts vor der carotis verläuft ein Strang von Linsen- bis Erbsen-grossen, leicht gerötheten aber sonst keine weiteren Veränderungen darbietenden Lymphdrüsen. Die v. jugularis int. und carotis gerade an der Theilungsstelle treten gleichfalls in die Geschwulst ein. Die Schilddrüse wird von letzterer nicht berührt und ist normal. Nach hinten zu ist die Geschwulst vom Rande des platt sich darüber wegspannenden und vorgewölbten m. cucullaris bedeckt, während die tieferen seitlichen Nackenmuskeln sich in der Masse derselben verlieren. An der oberen Peripherie reicht sie bis auf das Pericranium, ohne mit diesem fester verwachsen zu sein. Die Knochen des Schädels sind vollständig intact. Der äussere Gehörgang ist durch die Geschwulstmasse in die Länge gezogen, ohne anderweitig verändert zu sein. Am inneren Rande sitzt die Geschwulst etwas fest am Periost des Unterkiefers, in dem jedoch keine Cystenräume zu erkennen sind. Das nach links sich erstreckende Horn des Tumors liegt unterhalb des subcutanen Fettgewebes, steht aber mit keinem Gebilde des Halses in intimerer Verbindung. Nach der Tiefe zu lässt sich die cystöse Masse bis auf die rechte Seite der Wirbelsäule des Halses verfolgen. Letztere ist jedoch an keiner Stelle defekt. Die rechte Wand des Gaumens wird nicht ganz von der Geschwulst berührt. Pharynx, Larynx, Oesophagus, Tonsillen, Zunge, Zungendrüsen und Boden der Mundhöhle bieten nicht die geringste Veränderung. In der Zungenwurzel sind keine Geschwulstelemente zu erkennen.

Schon bei der Ausschälung des Tumors, die mit Exstirpation des ganzen Unterkiefers und der Zunge vorgenommen wird, lässt sich leicht constatiren, dass eine äussere Umhüllung nicht gebildet ist, ja es existirt nicht einmal eine äussere Begrenzung; an vielen Stellen, an denen Cysten nicht mehr vermuthet werden, eröffnet das Messer schon kleine Spalträume, aus denen sich Flüssigkeit entleert.

Aus dem Durchschnitt, der von oben nach unten durch die Geschwulst gelegt wird, fliesst sehr viel Flüssigkeit aus, aus den oberflächlicheren Parthieen mehr von eitriger oder auch von hämorrhagischer, aus den tieferen mehr von hellseröser Beschaffenheit. Die ganze Geschwulst ist auf dem Querschnitt zusammengesetzt aus dicht bei einander liegenden kleineren und grösseren Hohlräumen und Spalten, die zwischen Wallnussgrösse und feinen punktförmigen Oeffnungen schwanken. Die grösseren Cysten liegen in der unteren Hälfte, die mittleren und kleineren mehr in der oberen, während die allerkleinsten gruppenweise auftreten, namentlich an

einer Stelle vor dem Ohre und zum Theil zwischen den Läppchen der Parotis, an einer fast Nuss-grossen Parthie im Centrum der Geschwulst, wo geradezu ein sehr feinmaschiges cavernöses Gewebe entwickelt ist und an einer kleineren Stelle oberhalb der Theilungsstelle der Carotis, ausserdem aber auch noch zerstreut an andern Stellen.

Der Inhalt dieser Hohlräume ist verschieden. Die tiefer liegenden Cysten entleeren fast nur klare seröse Flüssigkeit (die nach einiger Zeit gerinnt), auch in der oberen Hälfte des Tumors ist dieser Inhalt vorwiegend. Aus anderen Cysten fliesst leicht getrübtes Fluidum aus. Vollständig trüb, dicker und eitrig ist der Inhalt der Cysten, die unterhalb der gangränösen Hautpartie liegen. Aber auch in der Tiefe und an andern Stellen enthält die eine oder andere Cyste eitrige Flüssigkeit. In mehreren Hohlräumen war blutiges, grauröthliches oder selbst bräunliches Fluidum vorhanden. Letzteres namentlich in einer Cystengruppe hinter dem Ohre. Sowohl in der blutigen als in der eitrigen Flüssigkeit sind Gerinnselfetzen eingeschlossen.

Die Form der Cysten ist selten eine runde, meist stellen sie buchtige, unregelmässige oder platte, spaltförmige und längliche Hohlräume dar. In den meisten sind wieder secundäre Ausbuchtungen oder vorspringende Leisten, Falten und Scheidewände gebildet, durch die sie in mehrere Abtheilungen und Kammern getheilt werden. Oft springen Buckel in die Höhle eines Cystenraumes vor, nur wieder prallgefüllte Cysten darstellend, die sich vordrängen und das Lumen des ersteren bis auf einen halbmondförmigen Spalt verengern. Grössere Cysten sind manchmal von vielen concentrisch sich anordnenden Spalträumen umgeben. Vielfach lässt sich eine Communication mehrerer Hohlräume unter einander erkennen, und zwar sowohl der kleineren mit den grösseren, als auch beider untereinander, namentlich stehen die ganz kleinen Hohlräume mehrfach mit einander in Verbindung.

Die Wandung der Cysten ist glatt, einer serösen Membran ähnlich. In den Cysten mit klarem Inhalte ist sie vollständig transparent, während sie trübe und infiltrirt erscheint, wo eitriger Inhalt sie bespült. Hie und da ist eine stärkere Gefässinjection in der Wandung zu erkennen, in einigen Cysten, die blutige Flüssigkeit enthielten, sind sogar kleine Ecchymosen und hämorrhagische Infiltrationen der Wand zu Stande gekommen.

Das Zwischengewebe zwischen den Cysten ist meist nur die dünne Wand selber, so dicht liegen sie beisammen; an einzelnen Stellen sind jedoch auch Fettläppchen eingestreut und unterhalb der gangränösen Haut ist es zum Theil eitrig infiltrirt.

Die V. jugularis int. und die carotis durchziehen die Geschwulst.

Die Cysten reichen bis an ihre Wand, die aber vollständig normal erscheint und nirgends comprimirt ist. Das Ganglion intercaroticum ist mit Sicherheit nicht darzustellen. Die glaud. submaxillaris dextra ist von kleinen Spalträumen und Cysten umgeben, ihre Substanz aber makroskopisch nicht verändert; die submax. sinistra ist viel kleiner, aber gleichfalls nicht weiter verändert. Die Parotis besteht aus vielen etwas weit auseinanderliegenden Läppchen, von denen einige weisslich infiltrirt erscheinen.

Zwischen den Läppchen erkennt man auch eine linsengrosse Lymphdrüse und neben dieser eine Gruppe sehr kleiner Cystenöffnungen. Muskelzüge zwischen den Cysten sind makroskopisch nicht zu erkennen.

Nach der Oberfläche zu ist die Cystenmasse nur durch das subcutane Fett von der Haut getrennt. Vor dem Ohre und unterhalb der gangränösen Stelle ist jedoch auch das Fett verdrängt, an ersterer Stelle reichen kleine Spalten bis in die Cutis, an letzterer liegt eine grösssere Cyste direkt unter derselben.

In dem übrigen Kadaver ist keine wesentliche Abnormität zu verzeichnen. Nur an beiden Lungen sind einige kleine atelektatische Parthieen zu erkennen; die Bronchialdrüsen sind nicht vergrössert, die Thymus klein.

---

Wir haben also hier einen der schönsten und exquisitesten Fälle von congenitalem Cystenhygrom des Halses, der sich durch das gleichmässige Wachsthum, die Länge seines Bestandes — volle 5 Monate —, die Reaction, die auf therapeutische Versuche folgte und schliesslich durch sein anatomisches Verhalten auszeichnet. Aus letzterem hebe ich nochmals behufs Verfolgung der Entwicklung, die zunächst mein Interesse in Anspruch nahm, hervor, dass nirgends eine engere Beziehung zu einem der Drüsengebilde des Halses existirte, dass die Geschwulst alle übrigen Gewebe durchdrang und nicht einfach mechanisch verdrängte, dass die Cysten und Spalträume von beträchtlicher Grösse herabsanken bis zu gerade noch wahrnehmbaren feinen Oeffnungen und dass sowohl grössere, namentlich aber kleinere Cystenräume vielfach mit einander communicirten.

Bei der genaueren Untersuchung suchte ich nun auch noch auf andere Weise die Communication der Cysten untereinander sicher zu stellen, und zwar durch Injection mit gelöstem Berliner-Blau. Ich füllte eine *Pravaz*'sche Spritze damit nicht ganz vollständig, stach in einen unverletzten Cystenraum ein und sog durch Zurückziehen des Stempels den Inhalt zum Theil in die Spritze, der sich rasch mit dem Berliner-Blau mischte. Dann presste ich durch gelinden Druck den gemischten Inhalt

in den Cystenraum ein. Dabei füllte sich jetzt nicht blos dieser, sondern stets noch mehrere benachbarte Hohlräume mit. Das Uebertreten der Injectionsmasse aus einem Raum in den andern durch ihre Communicationsstellen war meist ganz unmerklich. Manchmal fühlte man jedoch, nachdem sich einige Cysten gefüllt hatten, einen gewissen Widerstand, der erst nach Vermehrung des Druckes überwunden wurde, wornach die Injectionsmasse wieder leichter vorwärtsdrang, bis sie in irgend einem angeschnittenen Hohlraume zum Vorschein kam. Beruhte dieses Ueberwinden des Widerstandes nicht auf Zerreissung der dünnen Zwischenwände, so konnte nur angenommen werden, dass ausser den grösseren Communicationen noch engere Verbindungswege zwischen einzelnen Cystenräumen existiren mochten. In der That konnte ich bei der weiteren Präparation erkennen, dass sich in den Wänden selbst einzelne unregelmässige, gewundene, sich verzweigende Gänge gefüllt hatten. Bei der mikroskopischen Untersuchung war von einer besonderen Wandung dieser Kanäle nichts zu erkennen, und somit lag der Schluss nahe, dass es Lymphgefässe seien.

Das Hauptaugenmerk musste jetzt vorerst auf die Beschaffenheit der Innenfläche der Cystenwände gerichtet werden. Eine darstellbare Auskleidungsmembran existirte nirgends. Aber auch mikroskopisch war eine specielle Wandung nicht sichtbar, die Begrenzung des Hohlraumes war von demselben faserig verflochtenen, häufig mit elastischen Fasern durchwirkten Bindegewebe gebildet, wie es sich überhaupt in der ganzen Dicke der interstitiellen Substanz vorfand. Die Cysten stellten demnach nur einfache, aber scharf begrenzte Bindegewebslücken dar. Bei der mikroskopischen Untersnchung der flach auf dem Objektträger ausgebreiteten Membranen war ich vorerst ebensowenig im Stande ein Epithel zu erkennen, wie frühere Untersucher, und wie namentlich auch *J. Arnold* betont. Glücklicher Weise gelang jedoch an dem schon 3 Tage alten Präparate die Versilberung auf das Allerschönste.

Sobald ich nur die Wände von Cysten mit klarem serösen Inhalte der Behandlung mit Silberlösung unterzog, entstand eine vollständige continuirliche Endothelzeichnung, hie und da sogar mit Färbung der Kerne. Die einzelnen Endothelien hatten dieselbe Grösse, Form und fein wellenförmige oder zackige Begrenzung wie die Endothelien der Lymphgefässe. Auch die oben erwähnten kleinen Fetttraubchen, die sich in das Lumen der Cysten vorstülpten waren mit einem continuirlichen Endothel überzogen.

An andern Präparaten, die von grösseren Cysten entnommen waren, existirte dieses Endothel nur in grösseren oder kleineren Fetzen, zum Theil wahrscheinlich in Folge der Präparation zusammengefaltet. Hier haftete

also ohne Zweifel das Endothel nicht so fest wie in anderen Cysten an der Wandung. Es waren hier auch die Silberlinien verändert, stellenweise unterbrochen oder wenigstens nicht mehr gezähnelt, häufig verdickt oder mit gröberen braunen Punkten und Fleckchen besetzt, ähnlich nur in sehr viel reichlicherem Masse, als man das auch an andern Silberbildern von Endothelien antrifft, wo man diese Fleckchen für Stomata gehalten hat. Da diese Veränderung am stärksten ausgeprägt war in der Umgebung von Stellen, an denen eine Endothel-Zeichnung überhaupt nicht hervortrat, so musste sie in Zusammenhang gebracht werden mit der Ablösung der Endothelien, vorausgesetzt, dass auch in solchen Cysten ein Mal ein continuirliches Endothel vorhanden war. Dies konnte nun auch durch die weitere Untersuchung bekräftigt werden.

An jenen scheinbar endothellosen Stellen der Silberpräparate, aber auch an nicht versilberten traf man nämlich häufig grosse rundliche, ovale oder selbst noch polygonale Zellen mit einem grobkörnigen, fettig degenerirten Protoplasma, die in einfacher Schichte der Wand auflagen. Je grösser und blasser diese Zellen waren, desto dichter lagen sie aneinander, je körniger und deutlicher sie erschienen, desto kleiner und runder wurden sie und rückten etwas auseinander, so dass man ungefähr das Bild eines schlechten Pflasters vor sich hatte. An versilberten Präparaten traten schon zwischen den blassesten dieser Zellen Bruchstücke von Silberlinien mit jenen Körnchen und Fleckchen auf, während an nicht versilberten die Zellen allmählig so blass wurden, dass sie dem Auge entschwanden. Die ovalen Kerne waren dabei gewöhnlich länger sichtbar als der Contour der Zellen. Ich glaube aus diesen Bildern nicht zu viel herauszulesen, wenn ich sie so erkläre, dass hier ein continuirliches Endothel existirte, dessen einzelne Zellen durch fette Degeneration und Gestaltveränderung sich von einander isolirten, wobei die Kittsubstanz sich unregelmässig verbreitete, bis die Zellen sich endlich ganz von der Wand ablösten.

Am exquisitesten war diese Endothel-Degeneration zu erkennen in Cysten, deren Inhalt leicht getrübt war, während in denen mit rein eitrigem Inhalt ein solcher Zellenbeleg der Wandung überhaupt nicht, oder nicht mehr existirte. Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit stimmte mit all diesen Befunden vollkommen überein. In der rein serösen, klaren Flüssigkeit waren spärliche Lymphkörperchen und einige sehr blasse kleine Endothelfetzen, in denen schon glänzende Pünktchen auftraten, vorhanden; in dem leicht getrübten Inhalt war die Anzahl der Lymphkörperchen beträchtlicher, die Endothelfetzen deutlicher und ausserdem schwammen darin mehrere fettig degenerirte grössere Zellen; das eitrige Fluidum dagegen

enthielt eine grosse Anzahl der letztgenannten Zellen, manchmal noch mehrere aneinander geheftet, neben den gewöhnlichen Eiterkörperchen.

Noch ist zu erwähnen, dass bei den Silberpräparaten an den endothellosen Stellen eigenthümliche mit fingerförmigen Ausläufern versehene, sich durchflechtende Saftkanälchenzeichnungen zum Vorschein kamen.

So weit konnte ich die Untersuchung am frischen Präparat vornehmen. Die weiteren Angaben beziehen sich auf Beobachtungen nach Erhärtung des Präparates in Spiritus.

Ich habe oben erwähnt, dass an einzelnen Stellen die Cystenräume so fein wurden, dass man sie mit freiem Auge gerade noch wahrnehmen konnte.

In den meisten der mikroskopischen Cystenräume waren Gerinnsel mit Lymphkörperchen und manchmal auch mit jenen Körnchenkugeln ähnlichen Zellen. Sehr häufig war die Oberfläche des durch die Spirituswirkung retrahirten Gerinnselpfropfers bedeckt von kleineren oder grösseren Fetzen eines sehr blassen dünnen Endothels, das hie und da nur erkannt werden konnte, wenn es sich gefaltet hatte. Manchmal spannten sich von der Wandung der Hohlräume solche Endothelfetzen herüber zum Gerinnsel, oder sie hingen nur an der Wandung fest und flottirten im Lumen der kleinen Cysten. Nicht gar selten konnte man das feine, auf der Kante fadendünne Endothel noch in continuirlicher Lage der Wand anliegend verfolgen. Ueberhaupt war es durch die Erhärtung in Spiritus deutlicher geworden, als es bei der frischen Untersuchung erschien. Denn jetzt konnte man es sogar von der Fläche erkennen, wenn es nicht durch Fibrillenzüge oder die faserigen Gerinnsel verdeckt wurde. Nirgends war das Endothel polygonal, sondern stets von derselben Form, wie das der Lymphgefässe oder Venen.

Die kleineren Cystenräumen hatten nun die verschiedenste Gestalt. Bald waren sie länglich, buchtig, unregelmässig, bald oval, rund oder nur fein spaltförmig den Biegungen der Bindegewebsfibrillen sich fügend. Je kleiner aber die Hohlräume wurden, desto häufiger traten Communicationen auf. Bald lagen mehrere hintereinander, die mit einander in Verbindung standen, und bildeten einen Rosenkranz-förmig ausgebuchteten Kanal, bald war die Verbindung hergestellt durch schmalere Gänge und Spalten und wenn man sie genau verfolgte, so konnte man ein verschiedentlich weit ausgebuchtetes verzweigtes und anastomosirendes Kanalsystem ermitteln. Da wo die Hohlräume etwas spärlicher auftraten, war mehrere Male zu erkennen, dass sie reihenweise dem Verlaufe kleiner Arterienstämmchen folgten.

In der obenerwähnten fein porösen Parthie im Centrum der ganzen Geschwulst konnte auch mikroskopisch fast überall ein cavernöses Gewebe erkannt werden. Stellenweise lagen die rundlichen Hohlräume sehr dicht und da sie hier fast überall mit Gerinnseln gefüllt waren, so war eine grosse Aehnlichkeit mit croupöser Lunge entstanden. Diese Aehnlichkeit wurde an einzelnen Parthieen noch erhöht durch Blutgerinnsel, die mit den fibrinösen abwechselten oder sich vermischten, wie es eben auch bei der croupösen Pneumonie der Fall ist. An einer erbsengrossen Stelle aber war nur hämorrhagischer Inhalt zu finden, so dass man hier das exquisiteste Bild eines feinmaschigen cavernösen Tumors erhielt. Auch hier waren die Endothelien zum Theil sehr deutlich sichtbar.

Es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob nicht an einer solchen Parthie eine Combination mit einem wirklichen cavernösen Tumor vorläge, wie das auch in dem Falle von *Lücke* *) geschah. Sie muss aber verneint werden. Abgesehen davon, dass auch an andern Stellen zwischen Alveolen, die mit fibrinös-eitrigen Massen gefüllt waren, einzelne nur Blutkörperchen enthielten, dass in manchen Alveolen ein gemischter Inhalt existirte und man auch in einer Reihe communicirender Alveolen den Blutgehalt aufhören und den fibrinösen Gerinnselinhalt anfangen sah, war auch an der betreffenden Stelle an der Peripherie eine Vermischung eingetreten. Fernerhin existirten aber auch einzelne kleine Hämorrhogien im interstitiellen Gewebe. Daraus geht denn doch mit Sicherheit hervor, dass der Blutgehalt des cavernösen Gewebes ein secundärer durch Berstung von Blutgefässen entstandener sein musste. Auch in grösseren Cysten war ja, wie oben angegeben, ein blutiger Inhalt vorhanden, so namentlich in einigen hinter und unter dem Ohre. Hier fanden sich in dem Cysteninhalt bei der frischen Untersuchung nicht blos frische Blutkörperchen, sondern auch solche in jeglichem Stadium des Zerfalls, ferner grössere Rundzellen mit Pigmentschollen, grobe granulirte Zellen mit Hämatoidinkrystallen, freie Hämatoidinkrystalle und solche sogar in den Endothelien. Ich sage in und nicht auf den Endothelien, denn es war absolut festzustellen durch Wälzen der Zellen in der bewegten Untersuchungs-Flüssigkeit, dass die feinen scharfkantigen Krystalle in der Substanz der Endothelien selbst lagen. Gerade diese Metamorphosen des Blutes sprechen dafür, dass es nicht in erweiterten Blutgefässbahnen lag oder sich bewegte, sondern in ihm fremde Hohlräume eingedrungen war, in denen es dem Zerfall anheimfiel.

---

*) *Virchow's* Archiv Bd. 33 p. 330.

Um zu dem cavernösen Gewebe zurückzukehren, so war an ihm noch zweierlei von grosser Wichtigkeit zu erkennen. Ein Mal konnte man da wo das Zwischengewebe an Mächtigkeit zunahm und die Hohlräume auseinanderwichen, den allmähligen Uebergang der rundlichen Maschen in jetzt zum Theil nicht mehr runde sondern spaltförmige Kanäle verfolgen, die in der Unregelmässigkeit ihres Lumens, ihrer Verbindung, Theilung und Anastomisirung, ihren nachbarlichen Beziehungen zu Blutgefässen ganz das Bild von Lymphgefässen darboten. Auch in diesen waren zum Theil noch Gerinnsel, zum Theil auch noch eine grobkörnige Trübung der Endothelien zu erkennen; je weiter aber von dem ganz gefüllten cavernösen Gewebe ab man die Kanäle untersuchte, desto mehr erschienen sie leer und zusammengefallen, ihre Endothelien unverändert oder überhaupt nicht zu erkennen. Dann enthielt aber auch das Bindegewebe nur sehr wenig Zellen, die fibrilläre Beschaffenheit trat mehr hervor.

Der andere wichtige Befund betraf kleine rundliche Knötchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes, die in dem cavernösen Gewebe eingestreut lagen, auf dem Durchschnitt desselben aber nicht vorsprangen. Bei der mikroskopischen Untersuchung lagen sie stets in einer Parthie sehr fein porösen Gewebes. Sie selbst bestanden aus dichtgedrängten Lymphkörperchen, die von einem feinen Reticulum getragen wurden, das einige Capillaren und feine arterielle Stämmchen enthielt. An der Peripherie der Knötchen wurde das Recticulum rasch viel weiter und gröber, in den radiären Bälkchen konnte man hie und da einen Kern, namentlich in den Knotenpunkten erkennen, und die Bälkchen inserirten sich sodann an fibrillären, ganz Zellen armen Zügen, die circulär das Knötchen umgaben. In den gröberen Maschen lagen nur wenig Lymphkörperchen, ausserdem einige grössere grobgranulirte, Körnchenkugeln ähnliche Zellen; einige Male fand ich feingranulirte grössere Zellen mit 2, 3 und 4 Kernen. Oefter konnte ich auf das Evidenteste den Uebergang der gröberen Maschenräume an einer Seite der Peripherie in die rundlichen Hohlräume des cavernösen Gewebes nachweisen. Es mag kaum einem Zweifel unterliegen, dass die kleinen Knötchen Lymphfollikeln entsprechen und dass das gröbere Reticulum der Peripherie das des Lymphsinus darstellte, der direkt überging in die cavernösen Räume.

Fast noch klarer wie hier, war der Uebergang der Hohlräume in die Lymphbahnen der Lymphdrüse, die, wie oben angegeben, zwischen den Parotisläppchen lag. Denn hier bestand die Lymphdrüse selbst noch aus mehreren Follikeln, und selbst Markstränge konnten noch erkannt werden. Im Sinus der Drüse lagen dichtgedrängt kleine Hohlräume, nicht aber an der Peripherie.

An ersterer Stelle trat ein sich rasch erweiternder Hohlraum in eine Lymphbahn über, die einen ziemlich grossen Follikel enthielt, während daneben kleinere Follikel und Markstränge lagen. Derselbe Befund wiederholte sich an der feincavernösen Stelle in der Nähe der Theilungsstelle der Carotis.

An dem grösseren cavernösen Tumor des Centrums versuchte ich noch nachträglich eine Injection durch Einstich zu machen. Da er aber durchschnitten, und die Injectionsflüssigkeit allzureichlich ausgeflossen war, so konnte nichts weiter ermittelt werden als eine allseitige Communication der Hohlräume und ein Uebergang in die sich verzweigenden und anastomosirenden feinen spaltförmigen Kanäle.

Hier will ich ferner noch erwähnen, dass ich auch Injectionsversuche von der gesunden Haut aus, in der Absicht von deren Lymphgefässen aus die Cystenräume zu füllen, vornahm, und zwar wählte ich hiezu nicht die Haut, die über Cystenräumen lag, sondern die des rechten Ohres. Allerdings gelang es mir auf diese Weise, einige vor und unter dem Ohre gelegene kleine Cysten- und Spalträume zu füllen und bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich auch heraus, dass in der Haut Lymphgefässe sich injicirt hatten. Nichts desto weniger musste ich auf die Beweiskraft dieser Injectionen für einen direkten Zusammenhang der Cysten mit normalen Lymphgefässen der Haut verzichten, weil an allen Einstichsstellen in dem Unterhautfettgewebe kleine Extravasate zu Stande gekommen waren, mithin also der Vorwurf gerechtfertigt erschien, dass von diesen aus sich erst die Cystenräume gefüllt haben könnten. Die Frage aber in wie weit die Spalträume des Unterhautzellgewebes, die man so häufig bei Injectionen durch Einstich in die Cutis, selbst bei regelrechter schöner Füllung der Lymphgefässe der Cutis, sich füllen sieht, mit Lymphgefässen in Beziehung oder Zusammenhang stehen, ist noch offen.

Schliesslich untersuchte ich noch die Lymphdrüsen des Halses, die äusserlich normal, wenn auch etwas vergrössert erschienen. Ich war jedoch nicht im Stande, irgend welche Veränderungen, namentlich solche, die mit einer cystoiden Entartung in Zusammenhang zu bringen gewesen wären, zu ermitteln.

Bisher habe ich das Verhalten des interstitiellen Bindegewebes ziemlich ausser Acht gelassen und muss das Bemerkenswerthe darüber jetzt nachholen.

Fast überall, wo die Cysten mit ganz klarem Inhalt gefüllt waren, existirten auch im Bindegewebe keine auffälligen Erscheinungen, die Zellen waren deutlich wie im Zellgewebe Neugeborner überhaupt und nur selten vermehrt.

Nur in Begleitung kleinerer oder grösserer Blutgefässe und namentlich kleinerer Arterienästchen war fast regelmässig eine stärkere Ansammlung von sehr kleinen Lymphkörperchen zu erkennen. Am stärksten war diese freilich in der Umgebung getrübter oder eitriger Cysten. Hier war aber eine auffallende Veränderung im Bindegewebe zu erkennen. Dieses war nämlich durchsetzt von grossen rundlichen oder ovalen oder mit kurzen stummelförmigen Fortsätzen versehenen Zellen, die sehr grob granulirt erschienen und in regelmässigen Abständen von einander lagen, im Mittel ungefähr so weit, dass eine Zelle gleicher Grösse noch dazwischen Platz gehabt hätte. Manchmal war die Entfernung grösser, hie und da lagen auch die Zellen sehr dicht aneinander. Durch Zusatz von Essigsäure veränderten diese Zellen unter leichter Aufhellung des grobgranulirten Protoplasmas ihre Gestalt, es traten Fortsätze gleicher Beschaffenheit an ihnen auf, die sich mit einander verbanden, oder, um es kurz zu sagen, es ergab sich, dass diese Zellen die sog. sternförmigen anastomosirenden Bindegewebskörperchen darstellten, die beträchtlich angeschwollen und getrübt waren. Man konnte sie bis an die Wand der Hohlräume verfolgen, an der sie sich theils dünn, theils wie ein umgestürzter Trichter ansetzten. Da wo eine kleinzellige Infiltration des Bindegewebes auftrat, verschwand jene Veränderung.

Die Veränderungen anderweitiger Gewebe scheinen mir zu unwichtig, um mich länger dabei aufzuhalten. Hie und da konnte ich einige quergestreifte sehr verschmälerte Muskelfasern erkennen; ein Zerfall in einzelne Schollen, wie er von Andern gefunden wurde, kam mir nicht zu Gesicht. Die Nervenfasern waren, soweit ich sie verfolgte, intakt. Stärkere Veränderungen zeigte die Parotis. Schon im Acinis mit unverändertem Epithel lagen im Lumen Lymphkörperchen ähnliche Zellen. Sodann aber trat mit stärkerer Anhäufung derselben auch ein Zerfall der Epithelien auf und gleichzeitig war hier auch im interstitiellen Gewebe eine stärkere Zellwucherung. Schliesslich waren sodann kleine Abscesse gebildet mit unregelmässig begrenzter, nach dem Ausspülen fetziger Wandung. Mitten in dem Eiter konnte man noch Bruckstücke von Acinis entdecken.

An den Blutgefässen waren Ektasieen oder sonstige Veränderungen nicht zu erkennen.

Fassen wir nun die wichtigsten Befunde kurz zusammen, so haben wir in unserer Geschwulst einen Complex von verschieden gestalteten Hohlräumen des Bindegewebes, die durch keine besondere Membran von diesem abgegrenzt sind. Die grösseren haben die Gestalt von Cysten, aber auch in ihnen erkennen wir schon durch Leisten- oder Scheidewandförmige Vorsprünge der Wandung eine Abtheilung in mehrere hinterein-

ander liegende Buchten. Wir sehen ferner, dass ein Abschluss der Cystenräume nicht überall erfolgt ist, sondern dass Communicationen hergestellt sind und zwar ein Mal durch weitere Oeffnungen, das andere Mal durch feinere in der Wandung verlaufende Kanäle. Diese Communicationen könnten freilich erst secundär entstanden sein durch die Ausdehnung der Cystenräume resp. durch die Resorption der Zwischenwände. Es wird aber eine solche Ansicht sich als unrichtig herausstellen, wenn wir weiter hervorheben, dass die Communicationen um so deutlicher, häufiger und relativ weiter werden, je feiner die Hohlräume sind bis man schliesslich ein System von in unregelmässigen Zwischenräumen eingeschnürter Kanäle oder ein cavernöses Gewebe findet, dessen Maschen ein anastomosirendes Kanalsystem darstellen. Beide gehen sodann noch über in feinere anastomosirende Gefässe, deren Lumen theils noch rund, theils aber auch nur spaltförmig erscheint, und die eine Verbreitungsweise zeigen, wie wir sie nur von Lymphgefässen kennen (eigenthümliche Anastomosirung und Verlauf neben Blutgefässen). Von besonderer Wichtigkeit ist aber nun die Auskleidung sowohl der grösseren Cysten als der feinsten Kanäle mit einem Endothel identisch dem der Lymphgefässe und ferner noch der Umstand, dass ein direkter Zusammenhang des Lumens der Kanäle mit dem Lymphraum der Lymphdrüsen existirt. Dazu kommt noch die Beschaffenheit des Inhaltes der Cystenräume, der eine seröse eiweisshaltige Flüssigkeit darstellt, die grosse Aehnlichkeit mit Lymphe hat.

Nehmen wir diese Momente zusammen, so kommen wir zu dem Schlusse, **dass die Cystenräume des Hygroma colli durch eine Erweiterung der Lymphgefässe entstehen.** Wir können demnach die ganze Geschwulst als **Lymphangiectasia congenita** bezeichnen.

Mit dieser Entwicklung stimmt nun auch die Verbreitungsweise der Geschwulst überein, die zwischen alle Organe und Gewebe eindringt. So sehen wir die Läppchen der Parotis auseinandergedrängt durch die Erweiterungen der Lymphgefässe, und das Gleiche ist der Fall bei den Muskelbündeln. Ein einfaches bei Seitedrängen der ganzen Organe findet nicht Statt. Sie verhält sich somit wie eine bösartige Geschwulst, und darauf hat auch schon *Valenta* l. c. aufmerksam gemacht. Hier wie dort liegt das Eigenthümliche des localen Wachsthums darin, dass die Entwicklung in einem Gewebe vor sich geht, das sich zwischen allen Organen und innerhalb derselben wiederfindet. Und das sind in unserem Falle die Lymphgefässe.

Das Vorkommen der Cystenhygrome an verschiedenen Stellen des Körpers spricht gewiss nicht zu Ungunsten des soeben erwiesenen Ent-

wicklungsmodus, und die diffuse subcutane Verbreitung in der Art eines Oedems, wie sie einige Male beobachtet wurde, scheint direkt auf einer Infiltration praeexistirender Hohlräume zu beruhen.

Von grösserem Interesse sind noch einige Angaben früherer Beobachter, die ich hier nicht unberücksichtigt lassen kann. So erwähnt *Valenta,* dass seine Geschwulst, die in der Hauptmasse beide Seiten des Halses einnahm, sich auch auf die rechte Wange in flacher Ausbreitung fortgesetzt habe, dass aber hier die Haut auf dem Durchschnitt das Aussehen einer Elephantiasis bot, indem eine gleichmässige Masse gebildet war, in der sich Cysten und Fettinseln vorfanden. *V.* hat hier natürlich nur die lymphangiektatische Form der Elephantiasis im Sinne. Allerdings gibt er an, dass die Oberfläche der Haut glatt war. Diese war aber wie bei Elephantiasis unverändert in dem zweiten Falle *Wernhers* l. c. und an diesem sehen wir auch (s. seine Taf. III. und IV.), wie sich die cystöse Entartung von dem grossen Tumor des Nackens und Halses auf den Rücken und die Brust flach fortsetzt, überzogen von elephantiastisch veränderter Haut. Abwärts am Bauche verliert sich erst ganz allmählig die Veränderung.

Ein ähnliches Verhalten beschreibt *Sandifort*),* dessen Hygr. cyst. axillare sich mit einer solchen höckerigen, gerunzelten Oberfläche über Schulter, Hals, Nacken, Brust und Oberarme verbreitete und nach der Mitte sich abflachte.

Wir sehen also aus diesen Beobachtungen, dass da wo sich die cystöse Entartung in der Peripherie d. h. an Stellen jüngeren Datums nur noch flach ausbreitete, die ganze Veränderung der Haut grosse Aehnlichkeit hatte mit derjenigen Form der Elephantiasis, bei der eben die Erweiterung der Lymphgefässe ein wesentliches Moment abgibt. Damit soll nicht gesagt sein, dass das entwickelte Cystenhygrom etwa als ein hohes Stadium einer Elephantiasis congenita betrachtet werden dürfe. Immerhin aber hielt ich es nicht für überflüssig, auf die verwandschaftlichen Beziehungen hinzuweisen.

Endlich muss ich noch einiger Veränderungen gedenken, die ich obwohl beschrieben, aber bei der Ableitung der Entwicklung nicht berücksichtigt habe, indem ich sie als selbstverständlich secundäre betrachten zu dürfen glaubte. Wir entnahmen aus der Krankengeschichte, dass der Inhalt der Cysten Anfangs ein vollständig transparenter war. Erst im Verlauf stellte sich längere Zeit nach den Punktionsversuchen von den

*) De singulari membranae cellulosae degeneratione. Observationes anat. physiol. Lib. IV. Cap. 2 p. 21.

Stichöffnungen ausgehend eine phlegmonöse Entzündung ein, in Folge derer sich die Geschwulst rasch praller füllte. Es wird wohl kaum einem Zweifel unterligen, dass sich die eitrige Trübung des Inhaltes einer grossen Reihe von Cysten von jener Phlegmone datirt. Dies ginge schon daraus hervor, dass gerade die Cysten unterhalb der durchbrochenen und gangraenösen Hauptstelle eitriges Fluidum enthielten, während die weiterentfernten, namentlich die an der Peripherie der Geschwulst liegenden fast durchweg klaren serösen Inhalt hatten.

Damit steht nun auch die fettige Degeneration der Endothelien und ihre Ablösung von der Wandung in Verbindung, die qualitativ und quantitativ gleichen Schritt hielten mit der Trübung resp. Vereiterung des Inhaltes. Die veränderten Endothelien finden wir sodann als Körnchenkugeln im Inhalt der Cystenräume wohl unterschieden von den zahlreichen kleinen Eiterkörperchen und mögen daraus entnehmen, dass sie schwerlich zur Production der letzteren beigetragen haben. Im Bindegewebe existirten zweierlei Veränderungen, die eine bestand in einer kleinzelligen theilweise sehr dichten Infiltration, manchmal in der Umgebung der Gefässe und von hier aus wird wohl die Wanderung nach dem Lumen der erweiterten Lymphgefässe stattgefunden haben, die andere in einer Schwellung und körnigen Trübung der Bindegewebskörperchen ähnlich der der Endothelien. Ich muss jedoch gestehen, dass mir, namentlich nach Zusatz von Essigsäure, das körnige Netzwerk mit den erweiterten Knotenpunkten und sehr selten sichtbaren Kernen mehr den Eindruck eines mit körnig niedergeschlagenem Inhalt erfüllten Saftkanalnetzes machte, als den von degenerirten Zellen. Erwägen wir auch, dass an der von Endothel entblösten Wand der Cysten durch Silberbehandlung ein System von anastomosirenden Saftkanälchen zum Ausdruck kam und dass bei der Communication dieser mit den Lymphgefässen auch der Inhalt sich ihnen mittheilen muss, dieser aber zum Theil aus Fibrin bestand, das sich im Spiritus körnig niederschlug, so wird die angeführte Anschauung nicht an Wahrscheinlichkeit verlieren. (Darnach wäre das p. 15 Gesagte zu modificiren.) Wie weit sich freilich die Zellen des Bindegewebes selbst dabei veränderten, konnte ich nicht ermitteln.

---

# Untersuchungen

über

# die physiologischen Wirkungen des deutschen Aconitins

von

Dr. RUDOLF BOEHM,
Privatdocent,

und

L. WARTMANN,
Studiosus medicinae aus Genf.

Mit Tafel IV.

---

Die Arbeiten von *Schroff*[1]), *Leonides von Praag*[2]) und *Achscharumow*[3]) bilden die Grundlage unserer Kenntnisse über die physiologische Wirkung der einheimischen Aconitumarten und des aus ihnen dargestellten Aconitins.

*Schroff* hat als der Erste die Verwirrung gelöst, in der man sich vor ihm über die pharmakognostische und pharmakologische Bedeutung der Aconite und ihrer wirksamen Principe befand. Er hat auch zugleich für das deutsche Aconitin — das aus Aconitum Napellus dargestellte Alkaloïd — ein Wirkungsbild entworfen, dessen Hauptumrisse von allen denen bestätigt wurden, die nach ihm in der gleichen Richtung forschten.

Die Hauptcharactere der Aconit- und Aconitinwirkung bestehen nach ihm in bedeutender Pupillenerweiterung, eigenthümlichen, meist schmerzhaften Empfindungen im Gebiete des Nervus trigeminus, vermehrter Harnsecretion und hochgradiger Depression der Herz- und Gefässthätigkeit.

---

1) Einiges über Aconitum in pharmakognostischer, toxikologischer und pharmakologischer Hinsicht. — (Prager Vierteljahresschrift XLII. pag. 129—184. 1854.)

2) Aconitin. — Toxikologisch-pharmakodynamische Studien. (*Virchow*'s Archiv VII. 438—478. 1854.)

3) Untersuchungen über die toxikologischen Eigenschaften des Aconitin. (Archiv für Anatomie und Physiologie. Jhrgg. 1866.)

Auch Störungen der Respiration — Beklemmung und Dyspnoe — sowie Anomalieen im ganzen Gebiete der cerebro-spinalen Nerven-, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen kommen in verschiedenem Grade bei Menschen und Thieren zur Beobachtung.

Auf die von den anderen Forschern gewonnenen ergänzenden und erweiternden Resultate werden wir im Verlaufe dieser Abhandlung mehrfach zurückzukommen Gelegenheit finden.

Unsere Absicht war es, abgesehen von allen anderen Aconitstoffen, lediglich das unter dem Namen des *deutschen Aconitin* im Handel vorkommende Praeparat bezüglich seiner physiologischen Wirkungen nach den Methoden der heutigen Physiologie von Neuem genau zu untersuchen.

Die Resultate dieser Untersuchung sollen, soweit sie bis jetzt zum Abschluss gekommen sind, in dieser Abhandlung mitgetheilt werden.

Unser Material bestand in einer grösseren Quantität *Merck*'schen deutschen Aconitins. Das Praeparat, ein fast farb- und geruchloses feines Pulver, löste sich nach minimalem Zusatz einer Säure in destillirtem Wasser unter Entwicklung eines charakteristischen, höchst angenehmen aromatischen Geruchs ohne allen Rückstand. Auch gab es die von *Praag* angegebene für das Aconitin characteristische violette Färbung beim vorsichtigen Erhitzen mit Phosphorsäure.

Wir richteten unser besonderes Augenmerk darauf, dass die Lösungen, die entweder mit einer Spur Salzsäure oder Essigsäure bereitet wurden, möglichst neutral reagirten. Um etwaige Zersetzungen zu vermeiden, wurden niemals grössere Quantitäten auf einmal gelöst, sondern ungefähr jede Woche 10—15 ccm. einer frischen 1% Lösung bereitet.

Die Versuche über den Einfluss des Aconitins auf das Nervensystem wurden zum grössten Theil an Fröschen, diejenigen über die Wirkung des Giftes auf den Kreislauf und die Respiration an Kaninchen, Hunden und Katzen angestellt.

Bezüglich der allgemeinen Wirkung des Aconitins auf die verschiedenen Thierspecies haben wir den Schilderungen der früheren Autoren nur sehr wenig hinzuzufügen. Frösche wurden schon durch kleine Gaben (0,0005—0,005 grmm.) schnell der willkürlichen Bewegungsfähigkeit beraubt.

Die Giftlösung wurde diesen Thieren entweder in den Lymphsack unter der Haut am Rücken oder in die Vena abdominalis eingespritzt. Die Schnelligkeit des Eintretens der vollständigen Paralyse fanden wir proportional der Grösse der angewandten Dose, so dass also die grössten Dosen auch am schnellsten wirkten. Der Lähmung selbst gingen, wenn

mittelgrosse Mengen zur Verwendung kamen, einige wenige, eigenthümliche Erscheinungen voraus. Wenige Minuten nach der Injection des Giftes traten regelmässig zuerst in den seitlichen Bauchmuskeln anfangs fibrilläre, später auf die ganzen Muskeln verbreitete Zuckungen ein, die bald mit den Respirationsbewegungen interferirend, bald mit ihnen zusammenfallend häufig so heftig wurden, dass sie Brechbewegungen ähnlich erschienen und zuweilen den Thieren den Magen zum Rachen heraustrieben. Die Zuckungen verbreiteten sich von da bald auch auf die Skeletmuskeln — zuerst die der unteren, dann diejenigen der oberen Extremität. Gewöhnlich trat dann im Verlauf von 10—20 Minuten unter Fortbestand der Zuckungen und ohne vorausgehende allgemeine Convulsionen die Lähmung des Thieres ein in der Reihenfolge, dass zuerst die Respirations- und Bauchmuskeln, dann die unteren Extremitäten, und zuletzt die oberen Extremitäten gelähmt wurden.

Während sofort nach der Vergiftung die Thiere häufig lebhafte Schmerzensäusserungen durch Quacken und Schreien machen, stellt sich bald eine rasch zunehmende Verminderung der Reflexerregbarkeit ein, und zuletzt können auch durch die stärksten Reize keine Reflexbewegungen mehr ausgelöst werden. Am längsten fanden wir das Reflexvermögen an den Hornhäuten erhalten, deren Berührung mit einer Nadel auch dann noch eine Bewegung der Augenlider zur Folge hatte, wenn schon alle anderen Reflexe erloschen waren. —

Bei Kaninchen erzeugen 0,01—0,05 gm. subcutan injicirt nach circa 15 Minuten, bei Injection in die Ingularvene schon nach 2—5 Minuten zuerst auffallend intensive Kaubewegungen, offenbar veranlasst durch die massenhafte Secretion des bald aus dem Maule abfliessenden fadenziehenden Speichels. Hieran reihen sich sehr bald höchst auffallende Respirationsstörungen. Die Athembewegungen werden bedeutend langsamer, zugleich aber intensiver und von eigenthümlich krampfartigem Character, so dass vornehmlich die Exspirationsbewegungen forcirt erscheinen. Zwischen jeder Exspiration und der nächstfolgenden Inspiration liegt eine längere Pause. Oft wird die Respiration 15—30 Secunden lang aussetzend gefunden. Die forcirte Exspiration ist rudimentären Brechbewegungen nicht unähnlich. Das Zwerchfell wird dabei durch krampfhafte Contractionen der schiefen Bauchmuskeln gewaltsam in den Thorax hinaufgewölbt.

Bald bemerkt man auch an den verschiedenen willkürlichen Muskeln des Thieres fibrilläre Zuckungen und vorübergehende kurze klonische Krämpfe einzelner Muskelgruppen.

Es tritt eine bedeutende Vermehrung der Secretion der Bindehaut der Augen und extreme Erweiterung der Pupillen ein.

Etwa 30 Minuten nach der Vergiftung schleppt das Thier, wenn es zu Bewegungen gezwungen wird, die halbgelähmten hintern Extremitäten nach. Auf äussere Reize wird immer mit ziemlich prompten Reflexen reagirt und die Sensibilität zeigt sich kaum jemals vollständig erloschen, wie wohl gegen das Ende zu bedeutend abgeschwächt. Die Lähmung der willkürlichen Muskeln schreitet vor, damit auch die Verlangsamung und Erschwerung der Respiration und in der Regel tritt nach im Ganzen $1^1/_2$—3 Stunden ohne gerade heftige Convulsionen der Tod ein. Nicht gerade selten lassen die Thiere während des Versuchs mehrmals grössere Mengen eines trüben Urins und auch Stuhlentleerungen kommen dabei vor. Eigentliche Diarrhoeen haben wir indessen niemals beobachtet.

Die Modificationen, welche dieser Symptomencomplex, der mit dem von *Schroff* beschriebenen genau übereinstimmt, bei Hunden und Katzen erleidet, sind nur unwesentliche und betreffen nur die Intensität und die Zeitfolge der dort beschriebenen Erscheinungen. Katzen zeigen eine grosse Empfindlichkeit gegen Aconitin und bedürfen kaum grösserer letaler Dosen als Kaninchen, während Hunde ein sehr wechselndes Verhalten gegen dieses Gift an den Tag legen. Wir haben Hunde an 0,008 gmm. zu Grunde gehen sehen, während andere 0,05 gmm. und darüber ertrugen. Der Tod tritt bei Säugethieren sehr häufig ganz plötzlich und ohne besonders stürmische Agone ein.

Die Sectionsresultate sind insofern höchst constant und characteristisch als man regelmässig nach der Eröffnung des Thorax das Herz in der extremsten Diastole stillstehend findet, so zwar, dass es den Herzbeute so vollständig ausfüllt, dass es kaum gelingt, diesen mit der Pincette aufzuheben. Häufig — bei nicht allzu intensiver Vergiftung — findet man die Vorhöfe noch pulsirend.

Die weitere Besichtigung ergibt, dass fast alles Blut im rechten Ventrikel sich befindet, während der linke nur sehr wenig enthält.

Electrische Reizung der stillstehenden Ventrikel auch mit den stärksten Strömen ist ohne alle Wirkung auf den Herzmuskel, ein Merkmal, wodurch sich der sonst ziemlich conforme Sectionsbefund der Muscarinvergiftung mit grosser Sicherheit von der Aconitinvergiftung unterscheiden lassen dürfte. Das Muscarinherz hat seine Reizbarkeit nicht verloren, wiewohl es auch in der Regel in vollster Diastole stillstehend gefunden wird.

Im Uebrigen ist die starke Füllung der grossen Venenstämme und die allgemeine Leerheit der Arterien auffallend.

Das Blut zeigt, wie auch schon *Schroff* bemerkt, wenig Neigung zur Gerinnung.

Im Magen und Darmkanal findet man keine Veränderungen. Die Nieren hingegen sind in der Regel stark hyperaemisch, die Harnblase bei Hunden häufig prall mit copiösem, etwas trübem Harn gefüllt. Im Harn sowohl von Hunden als Kaninchen und Katzen fanden wir niemals Eiweiss oder Zucker.

Die Nervenstämme und Muskeln der Säugethiere waren constant nach dem Gifttode durch Aconitin durch den inducirten Strom noch erregbar. Reizung des Nervus phrenicus hatte energische Contractionen des Zwerchfells zur Folge.

Bei Hunden bemerkten wir beiläufig, ohne dass wir hierauf unsere besondere Aufmerksamkeit gelenkt hätten, eine merkliche Abnahme der Körperwärme.

## I. Wirkung des Aconitin auf das Nervensystem der Frösche.

Bei der näheren Untersuchung der physiologischen Wirkungen des deutschen Aconitins richteten wir nun unsere Aufmerksamkeit zunächst auf den Einfluss dieses Stoffes auf das periphere und centrale Nervensystem der Frösche, vor Allem auf das Verhalten der motorischen Nerven nach der Aconitinvergiftung.

Die Methoden, die wir heute zu Tage bei Giftuntersuchungen gewöhnlich zur Bestimmung der Erregbarkeit der peripheren motorischen Nerven benutzen, wurden zuerst von *Kölliker* und *v. Bezold* in Anwendung gezogen.

Es war vornehmlich Letzterer, der bei seinen Untersuchungen über die Wirkungen des Atropin und Veratrin einen ausgedehnten Gebrauch davon machte.

Die blosgelegten, theils vom Rückenmark abgetrennten, theils unversehrten Nervi Ischiadici werden mit Inductionsschlägen bezüglich ihrer Erregbarkeit, resp. der Fähigkeit, eine Zuckung des Musculus gastrocnemius auszulösen, bei verschiedenen Stromstärken untersucht. *Bezold* schaltete in der Regel zu gleicher Zeit zwei Frösche — einen vergifteten und einen unvergifteten in die secundäre Spirale eines *Du Bois*'schen Schlittenapparates ein und bestimmte die Erregbarkeit der motorischen Nerven nach dem Unterschied der zwischen den kleinsten Stromstärken bestand, mit denen man eben noch an den beiden Fröschen eine Muskelzuckung auslösen konnte. In anderen Fällen wurde die Bestimmung auch an einem und demselben Frosche in der Weise vorgenommen, dass man den Nervus ischiadicus der einen Seite durch vorherige Durchschneidung und durch Unterbindung der Blutgefässe des dazugehö-

rigen Beines von dem Einfluss des Giftes schützte und auf diese Weise den vergifteten und unvergifteten Nerv an einem Thier nebeneinander auf ihre Erregbarkeit untersuchte.

So exact nun auch diese Methoden auf den ersten Blick erscheinen und so werthvoll sie auch ohne Zweifel in all' denjenigen Fällen sind, wo es sich um gröbere Veränderungen in den untersuchten Organen handelt, so kann man doch bei einer genaueren Prüfung ihnen nicht gerade das Zeugniss grosser Brauchbarkeit ausstellen, sobald es sich darum handelt, Aussagen über den Grad der Erregbarkeit zu machen.

Zu den von vorneherein im Nerven bestehenden Erregbarkeitsschwankungen treten hier vor Allem die tiefgreifenden Veränderungen hinzu, die durch die unvermeidliche Durchschneidung gesetzt werden und deren genaueres Studium an unvergifteten Thieren das Resultat ergibt, dass sie individuellen Schwankungen unterliegt, die eine Verwerthung der gewonnenen Resultate zu sicheren Schlüssen verbietet. Schon die Constatirung der geringsten Reizstärke, bei der eben noch eine Zuckung eintritt, — dasjenige Criterium, nach dem *v. Bezold* die Erregbarkeit vergifteter und unvergifteter Nervmuskelpräparate feststellte, bietet die erheblichsten Schwierigkeiten. Das hierbei gewonnene Resultat hängt ganz davon ab, ob man die Erregbarkeit in aufsteigender oder in absteigender Linie bestimmt, d. h. ob man zuerst die stärkeren oder die schwächeren Reize anwendet, indem ja bekanntlich wiederholte Reizung immer Anfangs eine Steigerung der Erregbarkeit des Nerven hervorbringt. Man wird für die Erregbarkeit eines Nerven immer einen höheren Werth bekommen, wenn man zuerst starke Reize anwendet und von da millimeterweise den Rollenabstand vergrössert, als wenn man die secundäre Spirale aus einem Abstande, der auf den Nerven unwirksam sich erweist, allmälig der primären nähert.

Dieser Umstand allein aber macht es, wie wir glauben, schon zur Unmöglichkeit, über die Erregbarkeit eines Nerven eine zu unserem speciellen Zwecke brauchbare Zahlenangabe zu machen, weil diese sich jeden Augenblick unter dem Einfluss der verschiedenen Reize ändert.

Es ist aber auch nicht thunlich, die Ergebnisse der in Frage stehenden Methode zu einer Vergleichung zweier Nerven bezüglich ihrer Erregbarkeit zu benützen. Man braucht nur wenige Nervmuskelpräparate gemacht zu haben, um die Ueberzeugung in sich aufzunehmen, dass es unmöglich ist, zwei Frösche zu finden, deren Nerven in einem annähernd vergleichbaren Zustande sich befinden, d. h. in dem Masse sich ähnlich gegen Inductionsschläge verhalten, dass Unterschiede von geringen Bruchtheilen einer Reizeinheit Schlüsse über ihre Erregbarkeit erlauben, wie sie bei der Untersuchung von Giften mehrfach schon gemacht worden sind.

Untersucht man aber auch an einem und demselben Frosche, so sind die durch die Unterbindung gesetzten Veränderungen schon an und für sich so unberechenbar, dass geringe Unterschiede, die man in der Erregbarkeit des vergifteten und des unvergifteten Nerven beobachtet ganz werthlos erscheinen müssen.

Wenn man nun noch bedenkt, dass die Zahl der zur Entscheidung ähnlicher Fragen angestellten Versuche in der Regel nicht so gross ist, dass man etwa mit einiger Berechtigung die statistische Methode anwenden könnte, wenn man bedenkt, wie viele Täuschungen und Misshelligkeiten von vorneherein mit derartigen Untersuchungen verbunden sind, so wird man mit uns übereinstimmen müssen, wenn wir behaupten, dass die oben genannten Methoden Resultate liefern, die in der Mehrzahl der Fälle nur eine sehr beschränkte Verwerthung erlauben. Dies war die Ueberzeugung, die sich auch im Verlaufe unserer zahlreichen Nervmuskelversuche uns unabweisbar aufdrängte. Man wird wohl aussagen können, ob ein Nerv früher oder später seine Erregbarkeit verliert, man wird auch sagen können, dass er erregbarer oder weniger erregbar ist als ein anderer, aber es wird ein uncorrecter Schluss sein, wenn man geringe Veränderungen der noch vorhandenen Erregbarkeit dem Einflusse eines Giftes zuschreibt und daraus Erregbarkeitscurven construirt, die für das betreffende Gift characteristisch sein sollen.

Leider sind nun auch wir nicht in der Lage, eine andere Methode vorschlagen zu können, die viel bessere und brauchbarere Resultate liefert. Die Art und Weise, wie wir bei unseren Aconitinversuchen verfuhren, war folgende. Wir bemühten uns zunächst, durch möglichst zahlreiche Versuche an normalen Nervmuskelpräparaten ein uns klares Bild über die Veränderungen in der Erregbarkeit zu verschaffen, wie sie durch das Absterben des durchschnittenen Nerven bedingt sind und von zahlreichen Nervenphysiologen mit nur geringen Abweichungen beschrieben wurden. Es schien uns vor Allem nothwendig, uns eine Anschauung über den zeitlichen Verlauf dieser Vorgänge zu verschaffen. Nachdem wir durch viele Versuche eine solche gewonnen hatten, stellten wir ganz analoge Versuche an vergifteten Thieren an.

Die Resultate der Vergleichung beider Versuchsreihen sollen unten mitgetheilt werden.

Sowohl bei *Achscharumow*[1]), als auch bei *Weyland*[2]) finden wir

[1]) loc. cit.

[2]) Vergleichende Untersuchungen über Veratrin, Sabadillin, Delphinin, Emetin, Aconitin, Sanguinarin und Chlorkalium. (*Eckhard*'s Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. V. 1. pg. 29 u. ff.)

die Angabe, dass die Erregbarkeit der motorischen Nerven durch Aconitin vollständig aufgehoben werde.

Beide Forscher vergifteten Frösche mit 0,01—0,02 gm. Aconitin und fanden bei der kürzere oder längere Zeit (meist 1—3 Stunden) nach dem Tode vorgenommenen Untersuchung mit dem Inductionsstrom die Nerven unreizbar, die Muskeln aber reizbar.

Wir waren nun nicht im Stande, durch unsere Versuche dieses Resultat zu bestätigen. Auch bei unseren Experimenten trat nach Dosen von 0,001—0,02—0,03 gmm. Aconitin regelmässig schon in kurzer Zeit die Lähmung aller willkürlichen Muskeln ein, doch niemals haben wir die Nerven in irgend einem Stadium der Vergiftung unerregbar gefunden. Durch die übereinstimmenden Resultate *Achscharumow*'s und *Weyland*'s auf unsere eigenen misstrauisch gemacht unternahmen wir vornehmlich bezüglich dieses Punctes zahlreichere Versuche, von denen hier einige sofort in Extenso mitgetheilt werden sollen.

*Versuch No. 19.* 10. 2. 72. Es werden drei gleichgrosse Frösche (A., B. und C.) ausgesucht und jeder genau bezeichnet. Um 5 h. 15 m. erhält A. 0,10 gm., um 5 h. 7 m. B. 0,005 gm. und um 5 h. 10 m. C. 0,001 gm. Aconitinum muriaticum. Um 5 h. 15 m. sind A. und B. total gelähmt und reflexlos; man beobachtet an ihnen häufige Zuckungen in den Extremitäten. C. kriecht schwerfällig halbgelähmt umher. Um 6 h. 0 m. zeigt sich A. ganz reflexlos, die Pupillen sind ad maximum dilatirt; keine Spur willkürlicher Bewegung. Der jetzt erst freigelegte Nervus ischiadicus löst bei seiner Durchschneidung eine lebhafte Zuckung der unteren Extremität der betreffenden Seite aus. Bei der Untersuchung des Nerven mit dem Inductionsstrom findet man, dass bei 235 mm. Abstand der secundären Spirale Oeffnung der primären Spirale deutliche Zuckung des Gastrocnemius auslöst. Auch direct zeigt sich der Muskel gut erregbar. Bei der unmittelbar hierauf vorgenommenen Section findet man den Herzventrikel in Diastole stillstehend, während sich die Vorhöfe noch, wenn auch schwach, doch regelmässig contrahiren.

Um 6 h. 7 m. ist auch B. noch total gelähmt und ohne jeden Reflex. Auch hier besteht äusserste Mydriasis. Der freigelegte Nervus ischiadicus löst bei seiner Durchschneidung ebenfalls eine normale Muskelzuckung aus, und zeigt sich — in den secundären Kreis des Inductionsstromes eingeschaltet bei 210 mm. Rollenabstand für Oeffnungsschläge gut erregbar. Das Herz macht noch lebhafte Bewegungen, die aber höchst unregelmässig und peristaltisch sind.

C. hat um 6 h. 15 m. nur noch sehr schwache Zuckungen in den Extremitäten, ist aber total gelähmt und reflexlos. Pupillen bedeutend erweitert. Bei der Durchschneidung des Nervus ischiadicus tritt sofort eine normale Muskelzuckung in der treffenden Extremität ein. Bei der Prüfung mit dem Inductionsstrom erweist sich der Nerv durch eine normale Zuckung des Gastrocnemius bei Reizung mit einem Oeffnungsschlag bei 260 mm. Rollenabstand reizbar. Das Herz schlägt noch ziemlich kräftig. —

*Versuch No. 22.* 12. 2. 72. Um 10 h. 15 m. werden einem starken Frosche 0,03 gmm. Aconitin. acetic. in die Bauchhöhle injicirt. Nach 10 Minuten werden die willkürlichen Bewegungen schwerfällig; zugleich treten heftige fibrilläre Zuck-

ungen in den Bauchmuskeln ein, die sich rasch auch auf alle übrigen Körpermuskeln ausbreiten. Nach 20 Minuten haben die willkürlichen Bewegungen und die Reflexe fast vollständig aufgehört. Der Frosch versucht zuweilen noch Bewegungen, bringt aber bei jedem Bewegungsimpuls nur einzelne krampfhafte Streckungen der Extremitäten zu Stande. Um 11 h. 30 m. (nach $1^1/_4$ Stunden) totale Lähmung und Reflexlosigkeit. Es wird nun der rechte Nervus ischiadicus präparirt. Bei der Durchschneidung desselben zucken die Muskeln des rechten Beines lebhaft. Dasselbe tritt ein, wenn der Nerv bei 395 mm. Abstand der secundären Spirale durch Oeffnung der primären gereizt wird. Die Zuckungen sind normal, nicht tetanisch. Der Musculus gastrocnemius zuckt bei directer Reizung erst bei 230 mm. Rollenabstand. Um 12 h. 10 m. (2 Stunden nach der Vergiftung) wird der linke Nervus ischiadicus desselben Frosches präparirt. Auch dieser löst bei der Durchschneidung normale Muskelzuckungen aus und erweist sich bei 300 mm. Rollenabstand als gut reizbar.

Bei der nun vorgenommenen Section findet man das Herz noch sehr schwach aber rhythmisch 30 Mal in der Secunde schlagend. —

*Versuch No. 23.* 13. 2. 72. Um 12 h. 15 m. werden einem grossen Frosche 0,02 gmm. Aconitin. acetic. in den Lymphsack am Rücken eingespritzt. Um 12 h. 20 m. macht er nur mehr kriechende, schwerfällige Bewegungen; um 12 h. 25 m. ist er vollständig gelähmt und reflexlos.

Um 4 h. (also 4 Stunden nach der Vergiftung) wird der Nervus ischiadicus freigelegt. Seine Durchschneidung löst die gewöhnliche Zuckung aus. Ebenso seine Reizung bei 200 mm. Rollenabstand. Das Herz wird in Diastole stillstehend vorgefunden. —

Schon aus diesen drei Versuchsbeispielen, deren Vermehrung unnütze Raumverschwendung wäre, geht wohl mit hinreichender Sicherheit hervor, dass die Erregbarkeit der motorischen Nervenfasern auch durch grosse Gaben Aconitin (0,03 gmm.) nicht aufgehoben wird, und dass also jedenfalls die demungeachtet bei dieser Vergiftung eintretende Lähmung der willkürlichen Muskeln weder von jener noch von einer Vernichtung der Erregbarkeit der Muskelsubstanz selbst herrühren kann.

Wir haben dieses Resultat zu oft und zu sicher beobachtet, als dass uns selbst noch ein begründeter Zweifel an der Richtigkeit desselben übrig bliebe, so sehr wir auch durch die diametral entgegengesetzten Angaben *Achscharumow*'s und *Weyland*'s immer wieder darauf hingedrängt wurden. Es ist uns in der That nicht möglich, diese Differenz der beobachteten Thatsachen zu erklären. Die Annahme eines anderen Aconitinpräparates wird bei der gemeinsamen vielbewährten Bezugsquelle (*Merck*) auch schon durch die sonstige genaue Uebereinstimmung der Wirkungen unmöglich gemacht. Sollten vielleicht beide Beobachter zu lange nach dem Tode die Nerven geprüft haben? Wir müssen das dahingestellt sein lassen und können nur nochmals nachdrücklichst wiederholen, dass wir bei 39 Versuchen, in welchen wir die Erregbarkeit der motorischen Nerven nach Aconitinver-

giftung prüften, dieselben niemals unerregbar gefunden haben. Sie waren vielmehr immer und ohne Ausnahme durch schwache electrische Reize noch gut reizbar, obwohl im Uebrigen alle willkürliche Bewegungsfähigkeit vollständig erloschen war.

So sehr wir uns auch in der Folge bemühten, sonstigen Modificationen der Erregbarkeit der motorischen Nerven durch Aconitin auf die Spur zu kommen, so blieben doch alle unsere Bestrebungen in dieser Richtung erfolglos.

Wir fanden durchgehends, dass der Aconitinnerv denselben Gesetzen unterworfen ist, wie der unvergiftete. Nicht einmal der zeitliche Verlauf der durch das Absterben bedingten Erregbarkeitsveränderungen zeigte sich in auffallender Weise von dem des normalen Nerven abweichend. Unmittelbar nach der Durchschneidung folgte in der Regel eine kürzere oder längere Periode, in welcher die Erregbarkeit des Nerven in verschiedenem Grade zunahm.

Wir prüften auch hier die Erregbarkeit durch Inductionsschläge, und machten durchgehends die Erfahrung, dass die Erregbarkeit im Anfange schon an und für sich durch die wiederholten Reizungen gesteigert wurde, obwohl wir nur in Intervallen von 1—2 Minuten reizten, dasselbe, was man auch am unvergifteten Nerven in der Regel beobachtet. Auf diese Periode der zunehmenden Erregbarkeit folgte dann früher oder später (nach 30 Minuten — 3 Stunden) eine bald rasche bald sehr allmählige Abnahme von Erregbarkeit, wobei sich ausserdem auch das *Ritter-Valli*'sche Gesetz bestätigte, dass die Erregbarkeit am schnellsten in den dem Rückenmark zunächst gelegenen Nervenpartheieen verschwand. Um zu constatiren, ob vielleicht der Nerv in seinen verschiedenen Theilen durch das Gift in seinen Functionen verändert werde, haben wir eine Anzahl von Versuchen angestellt, bei denen der auf eine möglichst lange Strecke freigelegte Nerv. Ischiadicus auf 3 Paare feiner Drahtelectroden gelegt wurde, durch welche abwechselnd der Nerv an 3 verschiedenen Stellen mit Inductionsschlägen gereizt werden konnte. Auch diese Versuchsanordnung führte aber nur zur Bestätigung längst festgestellter Sätze der Nervenphysiologie. Das dem Rückenmark zunächst gelegene Stück des Nerven hatte anfangs die grösste Erregbarkeit. War das oberste Stück unerregbar geworden, so zeigte nun das auf dem mittleren Electrodenpaare aufliegende die höchste Erregbarkeit und so fort, bis allmälig die Erregbarkeit ganz erlosch. Wir hatten also hier am Aconitinnerven auch das von *Pflüger* entdeckte Phaenomen des lawinenartigen Anschwellens der Reize vor uns.

Es war nun noch die eine Möglichkeit vorhanden, dass die motorischen

Nerven, wenn sie mit dem Centralorgane in Verbindung gelassen wurden, vielleicht im späteren Verlauf der Vergiftung von der im Rückenmark beginnenden Lähmung in absteigender Richtung ergriffen allmälig ihre Erregbarkeit verlören. Dass dies nicht der Fall ist, geht aber wohl schon aus den oben mitgetheilten Versuchsbeispielen hervor. Der Nerv verhält sich mehrere Stunden nach bereits eingetretener Lähmung bezüglich seiner Erregbarkeit noch ganz unverändert. Wartet man aber mit der Prüfung der Erregbarkeit noch länger — untersucht man sie vielleicht erst nach 12 oder gar 24 Stunden, so ist man wohl nicht mehr berechtigt, die nun verschwundene oder bedeutend herabgesetzte Erregbarkeit der Wirkung des angewandten Giftes zur Last zu legen. Bekanntlich steht in Folge grösserer Aconitingaben gewöhnlich sehr bald das Herz still. Dass unter solchen Umständen allmälig auch die Erregbarkeit der Nerven erlischt, dazu bedarf es wohl kaum einer directen Einwirkung des Giftes auf die Nervenfasern selbst. Man untersucht eben hier einfach ein todtes Thier.

Es sei gestattet, zur weiteren Erläuterung des von uns aufgestellten Satzes, dass das Aconitin keine Wirkung auf die peripheren Nerven hat, nur noch den folgenden Versuch in extenso mitzutheilen.

*Versuch No. 34.* 20. 2. 72. Es werden einem Frosche auf der einen Seite alle Venen und Arterien des Oberschenkels unterbunden und um das ganze Bein bei sorgfältiger Schonung des Nerven eine Massenligatur gelegt; die andere Körperseite wird unverletzt gelassen. Hierauf werden 0,04 gmm. Aconitin. muriatic. in der oberen Rückengegend subcutan injicirt. Nach 10 Minuten ist der Frosch schon beinahe ganz bewegungslos und beantwortet chemische und tactile Reize der Haut nur noch mit äusserst schwachen Reflexen. Die Reflexe sind unverkennbar auf der unterbundenen Seite schwächer als auf der freien, doch auch auf dieser bedeutend schwächer als bei normalen unvergifteten Thieren. Nach etwa 20 Minuten aber ist der Frosch total gelähmt und auch auf der unterbundenen Seite vollständig reflexlos. Während alle übrigen Muskeln des Körpers von heftigen fibrillären Zuckungen befallen sind, sind nur die der unterbundenen Körperseite vollständig frei davon; — ein sicheres Zeichen, dass die Unterbindung hinreichend war, um den Zutritt des Giftes zu der Extremität zu verhindern.

Nach 1 Stunde werden beide Nervi ischiadici blosgelegt und durchschnitten. Der der unterbundenen Seite löst eine Muskelzuckung aus bei Reizung mit 280 mm. Rollenabstand, der der nicht unterbundenen Seite bei 320 mm. Rollenabstand. —

Aus diesem Versuch, der mehrmals mit dem nämlichen Erfolge wiederholt wurde, geht vollends mit Gewissheit hervor, dass *die Lähmung bei der Aconitinvergiftung centralen Ursprungs ist und nichts mit einer Veränderung der Erregbarkeit der peripheren Organe zu thun haben kann.* —

Bevor wir nun den Sitz der centralen Lähmung näher untersuchen, wollen wir hier einige Bemerkungen über das Verhalten der willkürlichen Muskeln anfügen.

Nachdem *v. Bezold*[1]) am Veratrinmuskel das merkwürdige Phänomen der auf einfache Reize eintretenden tetanischen Zuckung entdeckt hatte, hat *Weyland*[2]) dieselbe Veränderung der Muskelzuckung auch als Wirkung mehrerer anderer Gifte, darunter auch das Aconitin beschrieben.

Die Curve des Aconitinmuskels ist nach *Weyland* in der Weise verändert, dass bei normalem Stadium der latenten Reizung zunächst das der steigenden Energie verlängert erscheint. „Der aufsteigende Theil der Curve geht nicht gleichmässig in die Höhe, sondern nach dem ersten Drittel etwa hält sich die Linie einige Zeit lang auf gleichem Niveau. Die Rückkehr des Muskels zu seiner normalen Länge erfolgt auch hier sehr langsam und zwar um so langsamer, je weiter die Erschlaffung vorgeschritten ist. Die Zahl der Umdrehungen des Cylinders (*Helmholtz*'sches Myographion) welche zur vollständigen Zeichnung der Curve nothwendig sind, mag circa 50 betragen."

Wir waren nicht wenig überrascht, als unsere in dieser Richtung angestellten Versuche ebenfalls gleich von Anfang an ein entgegengesetztes Resultat ergaben. Wenn uns auch kein *Helmholtz*'sches Myographion zu Gebote stand, so hatten wir doch ein Kymographion neuerer Construction zur Verfügung, das, mit einem *Foucault*'schen Regulator versehen, verschiedene Umlaufsgeschwindigkeiten gestattet, die, wenn sie auch nicht denen des *Helmholtz*'schen Instruments gleichkommen, doch eine hinreichend genaue Beobachtung der Form der Muskelzuckung ermöglichen. Während die Muskelcurven, die wir von Veratrinmuskeln bekamen, vortrefflich mit der von *Weyland* gezeichneten übereinstimmten, und selbst an unserer grossen Trommel, deren Umfang $^1/_2$ Meter beträgt, 10—12 Umdrehungen erforderten, waren die von Aconitinmuskeln gewonnenen in nichts von normalen Muskelcurven verschieden. Da nun aber nach den *Weyland*'schen Zeichnungen die Zuckung des Aconitinmuskels noch viel mehr in die Länge gezogen erscheint als diejenige des Veratrinmuskels, so kann es sich hier unmöglich um Beobachtungsdifferenzen handeln, die durch die Verschiedenheit der von uns benützten Instrumente bedingt sind. Es sind nur die beiden Möglichkeiten vorhanden, dass entweder in den Versuchen *Weyland*'s auf irgend welche Weise Spuren von Veratrin mit ins Spiel gekommen sind — oder dass am Ende doch die beiden Aconitinpräparate die Schuld an diesem Widerspruche tragen. Die Chemie des deutschen Aconitin ist nun allerdings noch nicht bis zu jenem Grade der Vollkommenheit gediehen, dass sich die letztere Möglichkeit mit Sicher-

[1]) Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Würzburg. I. Heft 1866.

[2]) loc. cit.

heit zurückweisen liesse. Krystallisirtes Aconitin, wie es in neuester Zeit von mehreren Chemikern dargestellt wurde, konnten wir uns leider nicht verschaffen. Ein anderes Präparat, deutsches Aconitin von *Merck*, was schon zwei Jahre älter war, und mit dem wir mehrere Controlversuche anstellten, ergab indessen das nämliche Resultat — vollständig normale Muskelzuckungen. Untersuchungen mit krystallisirtem, chemisch reinem Aconitin können, wie wir glauben, einzig und allein in dieser strittigen Frage die endgiltige Entscheidung herbeiführen.

Die einzige Giftwirkung, die sich constant bei allen unseren Aconitinversuchen an den willkürlichen Muskeln constatiren liess, sind die fibrillären Muskelzuckungen und konischen Krämpfe, die sich so rasch nach der Vergiftung einstellen. Diese scheinen nun in der That ein rein peripheres Symptom zu sein, bedingt vielleicht durch eine reizende Einwirkung des Giftes auf die intramusculären Nervenendigungen. Sie bleiben aus, wenn die Muskeln durch Unterbindung der zuführenden Gefässe von der directen Berührung mit dem Gifte bewahrt werden. Die klonischen Krämpfe, die selten einen beträchtlichen Grad erreichen, dürften hingegen mit mehr Wahrscheinlichkeit auf eine centrale Ursache — vorübergehende Erregung der motorischen Rückenmarksganglien — zurückzuführen sein.

Die directe Muskelerregbarkeit wird durch das Aconitin im Uebrigen ebenso wenig alterirt als die indirecte von den motorischen Nervenstämmen aus, ein Punct, worin wir auch mit *Achscharumow* und *Weyland* vollständig übereinstimmen.

Die durch unser Aconitin erzeugte motorische Lähmung konnte demnach nur centralen Ursprungs sein, und es fragte sich nunmehr, wo sie ihren eigentlichen Sitz habe. Es waren hier zwei Möglichkeiten zu erwägen: Entweder wird durch das Gift lediglich die Sensibilität gelähmt, so dass kein Reiz mehr empfunden und in Folge des mangelnden Impulses auch keine Bewegungen mehr zu Stande kommen können, oder aber es werden die Bewegungscentren selbst, die motorischen Rückenmarksganglien durch das Gift unerregbar gemacht. Endlich konnte aber auch eine Complication dieser beiden Eventualitäten die Schuld an der Lähmung tragen.

Die Thatsache, dass die Reflexerregbarkeit schon vor dem Eintreten von Lähmungserscheinungen bedeutend herabgesetzt erscheint, liess von vorneherein schliessen, dass auch die Sensibilität durch das Aconitin beeinflusst wird.

Wir stellten daher zunächst Versuche über die Reflexerregbarkeit der Aconitinfrösche nach der *Türk*'schen Methode an, und lassen hier sogleich einige der characteristischen Versuchsprotocolle folgen.

*Versuch No. 26.* Einem kleinen Frosch wird das Grosshirn abgetrennt. Das Thier wird an einem hölzernen Gestell aufgehängt.

Das linke Bein wird alle Minuten in eine Mischung von 300 ccm. Wasser und 1 ccm. concentrirter Schwefelsäure getaucht, und nach einem Metronom die Secunden gezählt, die verstreichen, bis das Thier die Pfote aus der Säure zieht. Nach jedem Versuch wird die Pfote in Brunnenwasser abgewaschen.

| Zeit. | Anzahl der Secunden, nach welchen der Reflex erfolgt. | Bemerkungen. |
|---|---|---|
| 11 h. 36 m. | 2 | |
| „ 37 m. | 3 | |
| „ 38 m. | 3 | |
| „ 40 m. | 4 | |
| „ 42 m. | 4 | |
| „ 45 m. | 4 | |
| „ 47 m. | — | 0,001 gmm. Aconit. muriat. in die Rückenhaut injicirt. |
| „ 48 m. | 4 | |
| „ 49 m. | 4 | |
| „ 50 m. | 6 | |
| „ 51 m. | 8 | Vor dem Ausziehen des Beins regelmässig Zusammenfahren des ganzen Thieres als ob es aus dem Schlafe erwachte. |
| 11 h. 55 m. | 8 | |
| „ 56 m. | 7 | |
| „ 59 m. | 7 | |
| 12 h. 1 m. | 7 | |
| „ 4 m. | 6 | |
| „ 5 m. | 8 | Bleibt constant bis |
| 12 h. 16 m. | 9 | |
| „ 19 m. | 9 | Der Frosch sperrt das Maul auf. |
| „ 21 m. | 9 | Keine Athembewegungen mehr. |
| „ 22 m. | 11 | Mangelhafte Reflexbewegung. |
| „ 23 m. | 50 | |
| „ 24 m. | ∞ | Kein Reflex mehr, |
| 12 h. 26 m. | — | Rückenmark unter den Halbkugeln durchschnitten. Dabei erfolgen Bewegungen in den oberen Extremitäten. |
| 12 h. 28 m. | — | Es erfolgen auch jetzt keine Reflexe, auch dann nicht, als man den Säuregehalt der Mischung verdoppelte. Der Frosch ist vollständig gelähmt. |

*Versuch No. 27.* Anordnung wie im vorigen, nur Grosshirn nicht abgetrennt.

| Zeit. | Anzahl der Secunden, nach welchen der Reflex erfolgt. | Bemerkungen. |
|---|---|---|
| 12 h. 48 m. | 3 | Sehr energische und schön coordinirte Wischbewegungen. |
| „ 49 m. | 3 | |
| „ 50 m. | 3 | |
| „ 51 m. | 3 | |
| „ 54 m. | 3 | |
| „ 56 m. | | Injection von 0,0003 gmm. Aconitin. |
| „ 57 m. | 3 | Viel schwächerer Reflex. |
| „ 59 m. | 3 | detto. |
| 1 h. 0 m. | 3 | |
| „ 1 m. | 6 | Starker Reflex. |
| „ 2 m. | 11 | |
| „ 3 m. | 10 | Starker Reflex. Noch keine Lähmungserscheinungen. |
| „ 5 m. | | Rückenmark unterhalb der Halbkugeln durchtrennt. |
| „ 14 m. | 30 | |
| „ 15 m. | 20 | |
| „ 16 m. | 20 | |
| „ 17 m. | 20 | |
| „ 19 m. | 20 | Starke Reflexe. |

Versuch unterbrochen.

*Versuch No. 30.* Anordnung wie bei Versuch No. 27. Frosch unverletzt.

| Zeit. | Anzahl der Secunden, nach welchen der Reflex erfolgt. | Bemerkungen. |
|---|---|---|
| 5 h. 46 m. | 1 | |
| „ 51 m. | 1 | Injection von 0,0005 gmm. Aconitin. |
| „ 53 m. | 2 | |
| „ 54 m. | 3 | |
| „ 55 m. | 4 | |
| „ 56 m. | 4 | |
| „ 57 m. | 3 | |
| „ 58 m. | 3 | |
| „ 59 m. | 77 | Reflex in den obern Extremitäten beginnend. |
| 6 h. 1 m. | 46 | detto. |

| Zeit. | Anzahl der Secunden, nach welchen der Reflex erfolgt. | Bemerkungen. |
|---|---|---|
| 6 h. 4 m. | 8 | Reflex immer zuerst in den oberen Extremitäten. |
| „ 5 m. | 7 | |
| „ 7 m. | 11 | |
| „ 8 m. | 8 | obere Extremität. |
| — | 17 | untere „ |
| „ 10 m. | 4 | obere „ |
| — | 16 | untere „ |
| „ 11 m. | 9 | untere „ |
| — | | |
| „ 12 m. | 6 | obere „ |
| — | 7 | untere „ |
| „ 13 m. | 6 | obere „ |
| — | 13 | untere „ uncoord. Refl. |
| „ 14 m. | 8 | obere „ |
| — | 13 | untere „ |
| „ 15 m. | 8 | bei 8 Versuch das Bein auszuziehen, der misslingt; |
| — | 13 | bei 13 zweiter Versuch, der gelingt. |
| „ 19 m. | 11 | |
| „ 20 m. | 7 | |
| „ 22 m. | 9 | |
| „ 24 m. | 10 bis | |
| „ 31 m. | 20 | Frosch gelähmt. |

*Versuch No. 31.* Unverletzter Frosch.

| Zeit. | Anzahl der Secunden, nach welchen der Reflex erfolgt. | Bemerkungen. |
|---|---|---|
| 10 h. 30 m. — 10 h. 30 m. | 1 | |
| 10 h. 35 m. | | Injection von 0,001 gmm. Aconitin. muriat. |
| „ 36 m. | 1 | |
| „ 37 m. | 1 | Sehr starke Reflexe. |
| „ 38 m. | 1 | |
| „ 29 m. | 2 | |
| „ 41 m. | 3 | Sehr kraftvoller Reflex. |
| „ 42 m. | 3 | |
| „ 43 m. | 4 | Wischbewegungen in der Luft, ohne das gereizte Bein zu erreichen. Der Cornearefiex tritt prompt ein. |

| Zeit. | Anzahl der Secunden, nach welchen der Reflex erfolgt. | Bemerkungen. |
|---|---|---|
| 10 h. 44 m. | 4 | |
| „ 45 m. | 5 | |
| „ 50 m. | 6 | Der Frosch abgenommen, macht nur wenige willkürliche Bewegungen mehr; scheint wie zu schlafen. |
| „ 51 m. | 6 | Die ausgelösten Reflexe sind sehr kraftvoll. |
| „ 52 m. | 7 | Gegen tactile Reize sehr unempfindlich. |
| „ 55 m. | 7 | |
| „ 58 m. | 6 | Schöne Wischbewegungen. |
| „ 59 m. | 7 | Schöne Wischbewegungen. |
| 11 h. 1 m. | 7 | Die Augen vor dem Eintreten des Reflexes geschlossen, werden zugleich mit diesem geöffnet. Mühsame Athembewegungen. |
| „ 4 m. | 7 | Erster Reflex in den oberen Extremitäten, dann sehr kräftige allgemeine Reflexe. |
| „ 6 m. | 9 | Schöne Wischbewegungen. |
| „ 8 m. | 9 | Erster Reflex in den oberen Extremitäten. |
| „ 9 m. | 9 | |
| „ 10 m. | 9 | |
| 11 h. 10 m. — 11 h. 21 m. | 9 | |
| 11 h. 27 m. | 18 | |
| 12 h. 14 m. | 25 | Schwacher Reflex. |
| 1 h. 16 m. | 16 | |
| 3 h. 12 m. | 74 | Schwache Bewegungen mit den Armen, sonst reflexlos. |
| „ 14 m. | 27 | Schwacher krampfartiger Reflex in den Beinen. Cornea-Reflex tritt prompt ein. |
| „ 15 m. | — | Durchschneidung des Rückenmarks unter der Medulla oblongata ohne Erfolg. Die Reflexerregbarkeit nimmt rasch bis 0 ab. Bei Durchschneidung des N. Ischiadicus schöne Muskelzuckungen. Das Herz macht noch schwache Contractionen. |

Diese wenigen Versuchsprotocolle genügen zur Illustration folgender Thatsachen:

Die Reflexerregbarkeit nimmt schon wenige Minuten nach Vergiftung

mit Bruchtheilen eines Milligrammes Aconitin bedeutend ab. Diese Abnahme erfolgt gleichmässig, ob man dem Thiere vorher das Grosshirn abgetrennt hat oder nicht. In den ersten Stadien dieser Abnahme ist meist noch keine Spur von Lähmungserscheinungen wahrzunehmen. Es macht vielmehr den Eindruck, als ob das Thier Anfangs durch das Gift in einen schlafartigen Betäubungszustand geriethe, in welchem die Sensibilität bedeutend herabgesetzt ist. Tactile Reize erzeugen in diesem Zustande noch viel schwerer Reflexe als chemische. Durch den Reiz selbst wird der Frosch auf kurze Zeit aus seinem Sopor aufgeweckt, was sich häufig durch ein auffallendes, dem Reflex vorausgehendes Zusammenfahren des ganzen Körpers zu erkennen gibt.

Durchtrennung des Rückenmarks unterhalb der Halbkugeln, des Sitzes der *Setschenow*'schen Reflexhemmungscentra in diesem Stadium der Vergiftung hat hier nicht die Wirkung wie beim normalen Frosche. Während bei diesem durch den Wegfall der Hemmungen eine Vermehrung der Reflexerregbarkeit eintritt, fährt beim Aconitinfrosch dieselbe fort, abzunehmen — wohl ein sicheres Zeichen, dass die ursprüngliche Verlangsamung der Reflexe nicht etwa auf einer Reizung der oben genannten Hemmungscentra beruhte.

Im weiteren Verlaufe nimmt nun unverkennbar auch die beginnende und rasch fortschreitende motorische Lähmung an der raschen Abnahme und Vernichtung der Reflexerregbarkeit Antheil, und während die Sensibilitätsstörung im ersten Anfang der motorischen Störung vorausgeht, scheint letztere, wenn einmal im Gang, schneller zuzunehmen, als Erstere, von der auch dann noch minimale Reste vorhanden zu sein scheinen (Cornearefiex), wenn die Paralyse schon eine allgemeine ist.

Unsere Versuche zeigen uns auch deutlich, dass die Lähmung der willkürlichen Muskeln in den unteren Extremitäten beginnt. Der Frosch, der kaum mehr im Stande ist, das Bein aus der Säure zu ziehen, beantwortet den Reiz zuerst mit Bewegungen in den obern Extremitäten. Auch die Coordination der Bewegungen scheint durch das Gift gestört zu werden, und zuletzt kommen als Reflexe nur mehr uncoordinirte krampfartige Bewegungen zu Stande.

Wir werden demnach die Wirkung des Aconitin auf das Nervensystem in folgendem Satze zusammenfassen können:

*Das Gift erstreckt seine Wirkungen zuerst auf die Centralorgane des Rückenmarks, erzeugt in erster Linie eine Abnahme des Reflexvermögens (der Sensibilität) der sensibeln Rückenmarksganglien, die sich allmälig mit einer etwas später beginnenden Erregbarkeitsabnahme der motorischen Ganglien zu einer totalen Lähmung aller willkürlichen und reflectorischen*

*Bewegungen summirt. Die peripheren Nerven, sowie die Muskeln werden bei der Vergiftung absolut nicht afficirt, mit Ausnahme einer vermuthlichen Reizung der intramusculären Nervenendigungen, die sich in fibrillären Muskelzuckungen ausspricht.*

*Im allerersten Anfange scheinen kleine Dosen häufig eine Reizung einzelner motorischen Rückenmarksganglien zu bewirken — wovon dann die Eingangs erwähnten Brechbewegungen ähnlichen Bauchmuskelkrämpfe und die klonischen Muskelzuckungen herrühren mögen.*

---

## II. Ueber den Einfluss des Aconitins auf die Organe des Kreislaufs.

Die Kreislaufsorgane, in specie das Herz bilden den Hauptangriffspunct für die Wirkung dieses Giftes. Es ist ein Herzgift in der wahren Bedeutung des Wortes — seine verderbliche Wirkung auf Säugethiere beruht darauf, dass es das Herz zum Stillstande bringt. Das genaue Studium dieser seiner Hauptwirkungssphäre ist daher wohl auch unsere wichtigste Aufgabe.

Ueber den Einfluss des Aconitins auf das Froschherz hat der Eine von uns [1]) in einer früheren Abhandlung ausführlich berichtet. Er hatte — im Wesentlichen übereinstimmend mit *Achscharumow* — gefunden, dass das Gift nach vorausgehender deutlicher Beschleunigung der Herzschläge dieselben schnell verlangsame, unregelmässig mache und allmälig einen diastolischen Herzstillstand herbeiführe. Hierbei stellen die Ventrikel ihre Thätigkeit schon längere Zeit vor den Vorhöfen ein, welche oft lange noch rhythmische Contractionen ausführen. Die Hemmungsnerven verlieren dabei allmälig an Erregbarkeit bis zur vollständigen Lähmung des Vagus, während die sogenannten excitomotorischen Centren erregbar bleiben, ausserdem aber die Herzmuskelsubstanz selbst ihre Reizbarkeit verliert.

Ueber die Wirkung des Giftes auf den Blutcirculationsapparat des Menschen und der Säugethiere hat zuerst *Schroff* [2]) genauere Versuche angestellt. Die Pulsfrequenz wurde bei seinen Experimenten an Menschen, Hunden und Kaninchen nach einer anfänglichen Beschleunigung allmälig bedeutend herabgesetzt. Der Puls wurde zugleich doppelschlägig, häufig aussetzend und sehr schwach.

---

1) *Böhm*, Studien über Herzgifte. Würzburg 1871. Stuber.

2) loc. cit.

*Leonides von Praag*[1]) kam ungefähr zu dem gleichen Resultate. Nur geht aus seinen Versuchsprotocollen hervor, dass die Pulsverlangsamung nicht sehr characteristisch ausgesprochen war.

Während diese beiden Forscher sich mit einfachen Pulszählungen an unverletzten Thieren begnügten, hat *Achscharumow*[2]) genauere Versuche mit dem Kymographion angestellt und zugleich die Veränderungen der Functionen des Herznervensystems in den Kreis seiner Beobachtungen gezogen.

Die Zahl seiner Versuche scheint indessen eine ziemlich kleine gewesen zu sein und die daraus gezogenen Schlüsse müssen wir, wie unten näher gezeigt werden soll, als unrichtig bezeichnen. Auch *A.* beobachtete unmittelbar nach der Vergiftung Verlangsamung der Herzschläge, die, wie er glaubt, durch eine Reizung der Medulla oblongata bedingt ist, welche durch den Vagus dem Herzen zugeführt wird. Der allmälig durch diese Reizung ermüdete Vagus wird endlich ganz gelähmt. Der Blutdruck sinkt in der Regel um ein Bedeutendes. Der Tod wird durch den Stillstand des Herzens herbeigeführt.

Unsere eigenen Resultate haben im Ganzen 30 Säugethierversuche zur Grundlage. Davon wurden 14 an Kaninchen, 16 an Hunden angestellt.

In allen Fällen war eine grössere Arterie des Thieres (Carotis oder Cruralis) mit dem Federmanometer verbunden, dessen Schreibstift auf eine Kymographiontrommel zeichnete, deren Umlaufszeit genau bestimmt werden konnte.

In den meisten Versuchen haben wir gleich Anfangs die Tracheotomie gemacht, um jeden Augenblick die künstliche Respiration einleiten zu können.

Wir wollen damit beginnen, den Verlauf der Erscheinungen zu beschreiben, wie er nach grösseren Aconitingaben eintritt. 8—10 Milligramm Aconitin, einem Kaninchen in die Vena jugularis eingespritzt, genügen vollständig, um die Erscheinungsreihe in rascher Aufeinanderfolge hervorzurufen. Fast unmittelbar oder doch nur wenige Secunden nach Vollendung der Giftinjection tritt eine sehr characteristische Verlangsamung der Herzschläge ein. Die einzelnen Pulswellen werden bedeutend grösser und steiler und die der Diastole des Herzens entsprechende absteigende Linie sinkt häufig bedeutend unter das Niveau des mittleren Blutdrucks herab.

1) loc. cit.
2) loc. cit.

Unmittelbar nach einer solchen tiefen Senkung, die offenbar einem momentanen diastolischen Stillstand des Herzens entspricht, erhebt sich die Curve wieder zu ihrem früheren Niveau. Es folgen nun mehrere regelmässige Wellen, bis dann wieder eine tiefe Einsenkung erfolgt. (vid. Tafel Fig. V u. VI.) Derartige Curven machen ganz denselben Eindruck, als ob man in kurzen Intervallen momentane Vagusreizungen gemacht hätte. Sie haben in Folge dessen ein sehr unregelmässiges Aussehen, und die Differenz zwischen dem Maximum und Minimum des Blutdrucks, die bei einem normalen Kaninchen kaum jemals mehr als 10 Millimeter Hg. beträgt, ist zu einem bedeutenden Werthe angewachsen — beträgt häufig genug 50 Millimeter und darüber.

In diesem Sinne steigern sich nun die Erscheinungen im weiteren Verlaufe. Die diastolischen Einsenkungen der Curve werden immer häufiger und immer tiefer, der Puls immer langsamer. Letzterer sinkt bis auf die Hälfte, bis auf ein Drittel seines ursprünglichen Werthes herab. Es treten nun offenbar schon diastolische Stillstände von der Dauer mehrerer Secunden ein.

Der Tod kann nun — und dies ist nicht selten der Fall — dadurch eintreten, dass ein derartiger Stillstand stationär wird und das Herz dann einfach zu schlagen aufhört, oder aber es erfolgt vor diesem definitiven Ende nochmals eine kurz vorübergehende bedeutende Beschleunigung der Herzschläge, während welcher dann ebenfalls meist ganz plötzlich das Herz in Diastole stille steht.

Der mittlere Blutdruck erfährt bei Kaninchen regelmässig Anfangs eine nicht unbedeutende Steigerung. Erst im weiteren Verlaufe sinkt der Druck, und dann stetig bis Null.

Die Zeit, die verfliesst, bis ein Kaninchen durch derartige grosse Aconitingaben getödtet wird, beträgt 8—12 Minuten.

Wir lassen zur Erläuterung hier zwei Protocolle derartiger Versuche folgen, in denen ausschliesslich das Verhalten der Pulsfrequenz und des Blutdrucks beobachtet wurde.

*Versuch No. 41.* 15. II. 72. Starkes Kaninchen. Tracheotomie. Präparation der Carotis dextra und der Vena jugularis externa sinistra. Die Carotis wird durch eine Kanüle mit dem Federmanometer verbunden, in die Ven. jugul. wird das Ansatzstück einer Injectionsspritze eingebunden.

Vor der Vergiftung: Pulsfrequenz in 20 Secund. 86.
Mittlerer Blutdruck 129 mm. Hg.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Um 3 h. | 50 m. | Injection von 0,010 gmm. Aconitin. muriat. in die Vena jugul. | | | | | |
| „ | 55 m. | Puls in 20 Sec.: | | | 70. | Blutdruck | 167. |
| „ | 56 m. | „ | „ | „ | 42. | „ | 165. |
| „ | 57 m. | „ | „ | „ | 40. | „ | 140. |
| „ | 59 m. | „ | „ | „ | 35. | „ | 132. |
| 4 h. | 0 m. | „ | „ | „ | 102. | „ | 130. |
| „ | 1 m. | Plötzliches Sinken des Blutdrucks bis 0. Tod durch Herzparalyse. | | | | | |

Section: Herz in äusserster Diastole stillstehend. Unterleibseingeweide stark injicirt.

Während des Versuchs heftige Salivation und reichliche Secretion eines trüben Harns, in welchem weder Eiweiss noch Zucker nachzuweisen ist.

*Versuch No. 42.* 16. II. 72. Kaninchen, Versuchsanordnung wie bei Versuch No. 41.

Vor der Vergiftung: Puls in 20 Sec. 69. Blutdruck 135.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 h. | 48 m. | Injection von 0,001 gmm. Aconit. muriat. | | | | | |
| 4 h. | 48½ m. | Puls in 20 Sec. | | | 32. | Blutdruck | 136. |
| „ | 49 m. | „ | „ | „ | 30. | „ | 135. |
| „ | 50 m. | „ | „ | „ | 13. | „ | 100. |

Der Druck sinkt wie bei Vagusreizung. Nur einzelne Herzschläge, zwischen denen längere diastolische Stillstände eintreten. Bild der Curve wie bei Vagusreizung.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 h. 51 m. | Puls in 20 Sec. | | | 70. | Blutdruck | 125. |
| „ 52 m. | „ | „ | „ | 67. | „ | 167. |
| 4 h. 52 m. 20 s. | „ | „ | „ | 35. | „ | 159. |
| | Die Pulsfrequenz nimmt plötzlich ab, zugleich sinkt der Druck. | | | | | |
| 4 h. 52 m. 40 s. | Puls in 20 Sec. | | | 31. | Blutdruck | 157. |
| „ 58 m. | „ | „ | „ | 35. | „ | 155. |

Nach mehrmaliger Wiederholung obiger Giftdose erfolgt der Tod wie im vorigen Falle durch plötzlich eintretende Herzparalyse.

Während Versuch No. 41 ein schlagendes Beispiel für die Wirkungsweise einmaliger grosser Dosen darstellt, illustrirt uns Versuch No. 42 zugleich die Modificationen, die eintreten, wenn kleinere Gaben mehrmals wiederholt werden. Auch hier tritt die Wirkung fast unmittelbar nach der Vergiftung auf. Während sie aber im vorigen Falle eine anhaltende ist und unter beständigem Zunehmen an Intensität zum Tode führt, scheint sie hier mehr in Paroxysmen aufzutreten, zwischen welche sich wieder ganz normale Stadien einschieben.

Es ist in der That ein eigenthümliches Merkmal der Wirkung des Aconitin auf den Kreislauf, das wir regelmässig in allen Fällen beobachteten, wo wir nicht von Anfang an letale Dosen anwandten, dass die Gift-

wirkung keine continuirliche ist. Perioden, in welchen die Pulsfrequenz ganz bedeutend verlangsamt ist, werden meist plötzlich und ohne allen Uebergang von anderen unterbrochen, wo der Puls seine normale Schlagzahl zeigt. In ähnlichen Schwankungen bewegt sich dann auch der Blutdruck.

Bei der allmäligen Vergiftung geht ausserdem dem Tode meistens noch ein Stadium voraus, in welchem die Herzbewegungen jede Spur von Regelmässigkeit und Rhythmik verloren haben, wo auch der Blutdruck ganz unberechenbar auf- und absteigt — ein Stadium, das wohl mit jenem Zustand identisch sein dürfte, der auch am Froschherzen regelmässig auftritt und den wir dort als Stadium der Herzkrämpfe bezeichnet haben. Eine primäre Beschleunigung des Pulses haben wir bei Kaninchen fast niemals beobachtet.

Nur wenig abweichend gestaltet sich das Bild bei Hunden und Katzen. Der Hauptunterschied besteht darin, dass bei diesen Thieren der Blutdruck in der Regel gleich von Anfang an bedeutend sinkt, und dass hier ausserdem nur selten noch vor dem Tode eine Beschleunigung der Herzbewegungen beobachtet werden kann.

Im Uebrigen sind die Hauptmerkmale der Aconitinwirkung auch bei Hunden und Katzen in ausgezeichneter Weise ausgeprägt. Auch hier tritt fast unmittelbar nach der Giftinjection eine bedeutende Verlangsamung der Herzschläge ein, die zugleich, was die durch den einzelnen Herzschlag geleistete Arbeit betrifft, bedeutend zunehmen. Ebenso deutlich zeigt sich das Phaenomen der intercurrirenden Herzstillstände, die bei Hunden häufig 5—10 Secunden lang andauern. Nicht minder häufig kommt bei kleineren Giftdosen das paroxysmenartige Auftreten der Giftwirkung vor.

Wir haben zur näheren Erläuterung dieser interessanten Symptome einige Facsimiles characteristischer Curvenstücke abdrucken lassen (vide Tafel Fig. 1—9). Ausserdem lassen wir auch hier ein passendes Versuchsprotocoll als Beleg folgen.

*Versuch No. 59.* 20. III. 72. Starker Hund. Tracheotomie; künstliche Athmung. Curare. Arteria carotis sinistra mit dem Manometer verbunden. Beide Nervi vagi durchtrennt.

Vor der Vergiftung: Puls in 20 Sec. 72. Blutdruck 260 mm. Hg.

4 h. 12 m. Injection von 0,016 gmm. Aconit. muriat. in die Vena dorsalis pedis. —

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 h. | 12 m. | 20 s. | Puls | in | 20 Sec. | 62. | Blutdruck | 180. |
| „ | „ | 40 s. | „ | „ | „ | 60. | „ | 182. |
| „ | 13 m. | | „ | „ | „ | 62. | „ | 180. |
| „ | 14 m. | | „ | „ | „ | 56. | „ | 179. |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 4 h. 14 m. 20 s. | Puls in 20 Sec. 60. | Blutdruck 173. | | |
| „ 14 m. 40 s. | „ „ „ 58. | „ 170. | | |
| „ 15 m. „ | „ „ „ 60. | „ 176. | | |
| „ 16 m. „ | „ „ „ 56. | „ 160. | | |
| „ 17 m. „ | „ „ „ 53. | „ 160. | | |
| „ „ 20 s. | „ „ „ 35. | „ 148. | | |
| „ 18 m. „ | „ „ „ 32. | „ 130. | | |
| „ „ 20 s. | Druck sinkt plötzlich bis 47 mm. Das Herz steht 8 Secunden lang still. | | | |
| „ „ 40 s. | Puls in 20 Sec. 30. | Blutdruck 116. | | |
| „ 20 m. „ | Druck sinkt bis 0. | Definitiver Herzstillstand. | Tod. | |

Section: Das Herz wird in Diastole stillstehend vorgefunden. Nur noch einige schwache Contractionen der Vorhöfe. Nieren sehr blutreich. Harnblase prall mit hellem Urin angefüllt.

Auch hier war also nach der geringen Gabe von 16 Milligramm Aconitin der Tod schon nach 10 Minuten erfolgt und zwar ganz ebenso wie bei den Kaninchen in Folge von Stillstand des Herzens.

Die bisher beobachteten Thatsachen lassen sich daher in folgenden Sätzen aussprechen:

*Das deutsche Aconitin erzeugt in grossen Dosen bei Säugethieren eine bedeutende Verminderung der Frequenz der Herzschläge, die schnell in totalen Herzstillstand übergeht, nachdem im letzten Stadium zuweilen eine vorübergehende Beschleunigung der Herzschläge erfolgt ist.*

*Der mittlere Blutdruck ist bei Kaninchen meistens im Anfang etwas erhöht, bei Hunden und Katzen immer bedeutend vermindert, die durch den einzelnen Herzschlag geleistete Arbeit aber in allen Fällen bedeutend vermehrt. Im letzten Stadium ist der Blutdruck immer abnorm niedrig. Bei kleinen Giftdosen tritt die Aconitinwirkung in eigenthümlichen Paroxysmen auf.*

Es handelte sich nun darum, eine Erklärung, die physiologische Begründung dieser Symptome zu finden.

*Achscharumow*, der bei einigen wenigen Kaninchenversuchen mit grossen Dosen ungefähr das nämliche Resultat wie wir erhalten hatte, glaubt sich zu dem Schlusse berechtigt, dass die beregten Erscheinungen am Kreislaufe ihre Entstehung einer Erregung der Medulla oblongata verdanken, die durch die Nervi vagi auf das Herz übertragen wird — mit anderen Worten — er fasst die Verlangsamung und resp. den Stillstand des Herzens als Wirkung einer durch das Gift bedingten centralen Vagusreizung auf.

Leider ist nun aber auch dieser Schluss total unrichtig. Es ist klar, dass, wenn er richtig wäre, die Aconitinwirkung ausbleiben müsste, wenn

man vor der Vergiftung die Nervi vagi am Hals durchschneidet, weil ja dann eine Erregung des Vaguscentrums nicht mehr auf das Herz übertragen werden kann.

Doch dies ist keineswegs der Fall, — die Verlangsamung der Herzschläge und die übrigen Erscheinungen treten vielmehr ebenso bei durchschnittenen als bei unversehrten Vagis ein. Wir können diese Behauptung durch eine ganze Reihe experimenteller Belege beweisen. Einen solchen haben wir schon oben in Versuch No. 59 mitgetheilt, wo gleichfalls das Gift erst nach Durchschneidung der beiden Vagi am Halse in die Vena dorsalis pedis eingespritzt worden war.

Nachdem so die Annahme *Achscharumow*'s als unhaltbar erwiesen war, lag die Vermuthung am nächsten, dass das Aconitin nicht eine centrale, sondern eine Erregung der peripheren Vagusenden im Herzen setze, dass es also ähnlich wirke wie Nicotin und Muscarin.

Wir haben schon in der Einleitung bemerkt, dass das durch Aconitin zum Stillstand gebrachte Herz sowohl bei Fröschen als bei Säugethieren durch electrische Ströme nicht mehr reizbar ist. Einer einfachen Erregung der Vagusenden im Herzen kann demnach die Aconitinwirkung schon aus diesem Grunde ihre Entstehung nicht verdanken. Es sprechen aber auch noch andere Thatsachen gegen eine derartige Annahme.

Das Atropin hat bekanntlich die Eigenschaft, die im Herzen gelegenen Hemmungscentren ihrer Erregbarkeit zu berauben. Es lag daher nahe, zu untersuchen, ob vielleicht die Aconitinwirkung ausbliebe, wenn man ein Thier vorher mit Atropin vergiftet hat. War dies der Fall, so war die Annahme, dass Aconitin auf jene Hemmungscentra wirke, nicht ohne thatsächlichen Boden.

In dieser Richtung angestellte Versuche haben nun aber diese Beweisführung nicht ermöglicht. Die characteristische Verlangsamung und der Herzstillstand traten auch dann noch ein, wenn wir das Gift Hunden oder Kaninchen gaben, deren Vagi wir vorher durch Atropin vollkommen unerregbar gemacht hatten (vid. Vers. 47. 48. 60.).

Es hat nun aber gerade neuerdings *Heidenhain*[1]), der sich bei einer anderen Gelegenheit des Atropins bedienen wollte, um die Abhängigkeit einer eigenthümlichen Erscheinung von den im Herzen gelegenen Hemmungscentren darzuthun, den lähmenden Einfluss des Atropins auf die Hemmungsmechanismen des Herzens angezweifelt. Er hatte die Beobachtung gemacht, dass in Fällen, wo der intracardiale Blutdruck durch irgend welche Umstände, z. B. durch Reizung des Gefässnervencentrums

[1]) Ueber arhythmische Herzthätigkeit. *Pflüger*'s Archiv V. Bd. pag. 143 ff.

in der Medulla oblongata eine bedeutende Steigerung erfahren hat, die Schwankungen, welche die Pulswellen anzeigen, auf einmal im höchsten Grade unregelmässig werden. Es war uns diese Beobachtung um so interessanter, als die von *Heidenhain* abgebildeten Curven, die eine derartige „arhythmische“ Herzthätigkeit darstellen, eine unverkennbare Aehnlichkeit mit unseren Aconitincurven zeigen. Gerade das momentane Aussetzen der Herzschläge, wie es *H.* besonders hervorhebt, hat fast in keinem unserer Aconitinversuche gefehlt, obwohl wir es niemals mit sehr abnorm hohen Drucken zu thun hatten.

*Heidenhain* sucht nun dieses Phaenomen, das auch dann noch eintritt, nachdem er durch sorgfältige Operationen den Einfluss aller von aussen an's Herz herantretenden Nerven unmöglich gemacht hat, dadurch zu erklären, dass er annimmt, dass die abnormen Druckverhältnisse innerhalb des Herzens reizend auf die in dessen Wandungen eingebetteten Hemmungs-Ganglien einwirken. Diese Annahme wird noch gestützt durch Versuche, wo vorübergehende kurze Vagusreizungen bei abnorm gesteigertem Drucke ganz ähnliche Curven lieferten. Während so alle anderen Stücke sich mit dieser Erklärung des Phaenomens der Arhythmie vereinigen lassen, widerspricht ihr einzig und allein die Combination mit Atropinvergiftung. Wäre sie richtig, so müsste bei den bisher als sicher angenommenen lähmenden Einfluss dieses Giftes auf die Hemmungsganglien im Herzen, die Erscheinung der Arhythmie am atropinisirten Thiere ebenso ausbleiben, als in unserem Falle die Aconitinwirkung ausbleiben müsste.

Da nun aber die Arhythmie unverändert auch am atropinisirten Thiere eintritt, so ist *Heidenhain* eher geneigt, anzunehmen, dass das Atropin nicht alle zum Hemmungsapparat gehörigen Theile lähmt, als dass er seine Meinung über den Grund der arhythmischen Herzbewegungen zu ändern sich entschliesst.

In der That — auch für die ganze Erscheinungsreihe, wie sie in Folge der Aconitinvergiftung am Kreislaufe der Säugethiere sich geltend macht, gäbe es keine bessere, keine einfachere Erklärung als die Annahme einer Reizung intracardialer Hemmungsganglien, um so mehr als, wie *Heidenhain* am Schlusse der oben citirten Abhandlung noch besonders hervorhebt, die Erscheinungen der Arhythmie häufig auch bei abnorm niedrigem Druck in Folge gesunkener Erregbarkeit der motorischen Herznerven auftreten. Die Aehnlichkeit der unter dem Einflusse des Aconitins entstehenden Pulscurven, der Herzstillstände etc. mit den durch Vagusreizung erzeugten analogen Erscheinungen ist unverkennbar und drängte sich uns immer von Neuem wieder auf. Ebenso unverkennbar waren andererseits die An-

zeichen einer gesunkenen Erregbarkeit der muskulomotorischen Herzganglien, die — wie wir schon mehrmals wiederholten — schiesslich in einer totalen Lähmung und Erregungslosigkeit des Herzens gipfelt.

Es stünde daher auch in unserem Falle der Annahme einer Reizung intracardialer Hemmungsganglien bei gleichzeitiger Erregbarkeitsabnahmè der motorischen Ganglien als Ursache der Aconitinwirkungen am Herzen nur die eine Thatsache hindernd im Wege, dass alle Aconitinsymptome auch am atropinisirten Thiere auftreten, und es bliebe uns demnach nichts übrig, als uns entweder nach einer ganz anderen Erklärungsweise umzusehen, oder aber mit *Heidenhain* anzunehmen, dass durch das Atropin die eigentlichen Hemmungsganglien unberührt gelassen werden.

Eine andere Erklärung der Kreislaufsymptome bei der Aconitinvergiftung ist schwer zu finden; durch blose Erregbarkeitsabnahme der motorischen Ganglien lassen sich die häufigen diastolischen Stillstände nicht erklären.

Es ist nun, wie wir glauben, noch ein Ausweg vorhanden, der es in unserem Falle nicht einmal nöthig macht, mit *Heidenhain* die eigentlich lähmende Wirkung des Atropins zu bezweifeln. Wir haben mehrmals die Beobachtung gemacht, dass der vorher durch Atropin gänzlich gelähmte Vagus nach geschehener Atropinvergiftung sich auf einmal wieder — wenn auch schwach erregbar zeigte. Sollte vielleicht die Wirkung des Atropins durch Aconitin einigermassen paralysirt werden?

Wir können es nicht in Abrede stellen — wir befinden uns hier auf dem Gebiete der Hypothese. Es wird sich vielleicht im Laufe der Zeit noch manche Thatsache herausstellen, die in ein bisher ganz tadelloses Maschenwerk künstlicher und fein zusammengefügter Schlüsse ein Loch reisst, dem die Auflösung des ganzen künstlichen Gewebes auf dem Fusse folgt. Es kann keine dankbare Aufgabe sein, mit Hilfe von allerlei hinfälligen Annahmen dasselbe wieder zusammenzuflicken, so schmerzlich uns auch der Verlust des bequemen, liebgewonnenen Schema berührt.

*Wir können daher nur mit Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass bei den Erscheinungen der Aconitinvergiftung eine Erregung der intracardialen Hemmungsapparate mit im Spiele ist, während wir mit Bestimmtheit behaupten können, dass eine centrale Vagusreizung, wie sie Achscharumow aufstellt, durch dieses Gift in keinem Falle gesetzt wird.*

Ebenso unumstösslich ist die Thatsache, dass die eigentliche Propulsivkraft des Herzens durch unser Gift eine bedeutende Einbusse erleidet, so dass es schliesslich vollständig die Fähigkeit verliert, sich zu contrahiren. Ob diese Lähmung des Herzens einer Veränderung des Herz-

muskels ihre Entstehung verdankt, ob sie die Folge einer Lähmung ganglilöser Centralorgane ist, darüber sind wir nicht im Stande etwas ganz Sicheres auszusagen.

Die Thatsache, dass an dem durch Aconitin gelähmten Herzen auch durch die allerstärksten Ströme keine Spur einer Zusammenziehung mehr erzeugt werden kann, würde auf den ersten Blick für eine directe Lähmung der Muskelsubstanz sprechen. Der eine von uns war auch in seiner früheren Arbeit über Aconitin geneigt, eine directe Muskelaffection als mitwirkende Ursache des Aconitin-Herzstillstandes bei Fröschen anzusehen. Seitdem wir uns aber hinlänglich davon überzeugt haben, dass das Aconitin nichts weniger als ein Muskelgift genannt zu werden verdient, ist auch diese unsere frühere Anschauung über das eigentliche Wesen der Aconitinlähmung des Herzens in dieser Hinsicht wohl nicht mehr ganz stichhaltig.

Ueber die directe Reizbarkeit des Herzmuskels der Säugethiere besitzen wir überdies so wenige sichere Kenntnisse, dass das oben erwähnte Factum allein noch keinen Beweis dafür liefert, dass der Herzmuskel wirklich gelähmt ist. Dagegen spricht ausserdem noch die Beobachtung, dass man in der Regel bei mit Aconitin getödeten Thieren die Vorhöfe noch lange Zeit fortpulsiren sieht, wenn der Ventrikel schon längst stillsteht.

Am Froschherzen, wo dieselbe Erscheinung als Aconitinwirkung regelmässig eintritt, glaubte der eine von uns dieselbe dadurch erklären zu können, dass er auf die histiologische Verschiedenheit dieser beiden Theile des Froschherzens hinwies. Der Mangel quergestreifter Muskelsubstanz an den Vorhöfen des Froschherzens konnte ja ganz gut die Immunität dieser Organe gegen das Aconitin als Muskelgift erklären. Da sich nun aber nicht blos bei unseren Versuchen gezeigt hat, dass Aconitin kein eigentliches Muskelgift ist, da wir vielmehr auch an den ganz aus quergestreiften Muskelfasern bestehenden Säugethierherzen dieselbe Immunität der Vorhöfe gegen die lähmende Wirkung des Aconitin constatirt haben, so müssen wir wohl die obige Erklärungsweise der Aconitinwirkung ganz fallen lassen. Man wird vielmehr, sosehr auch von vielen Seiten gegen diese Art der Auffassung remonstrirt wird, immer wieder auf complicirte Nervenapparate im Herzen selbst hingewiesen.

Wir werden im weiteren Verlaufe dieser Arbeit noch mehrfach dieser Nothwendigkeit gedenken müssen. Hier wollen wir keine weiteren hypothetischen Centra creiren — wir wollen nur die Ansicht aussprechen, dass irgend eine, uns unbekannte Veränderung in der inneren Innervation

des Herzens — abgesehen von der vermuthlichen Erregung der Hemmungsapparate, der schliesslichen Lähmung der Herzventrikel zu Grunde liegen muss. Nimmt man an, dass der Tonus der eigentlichen automatischen Herzganglien der excitomotorischen oder muskulomotorischen Nervencentra, — oder wie man sie sonst nennen mag — durch das Aconitin vermindert, und schliesslich ganz vernichtet wird, so bleibt immer noch das Fortbestehen der Vorhofscontractionen unerklärt, und man müsste dann wieder diesen Organen ein selbstständiges, getrenntes Nervensystem zuerkennen, wenn man nicht am Ende sogar an die Möglichkeit einer Veränderung in den Circulationsverhältnissen der Coronargefässe der Herzventrikel denken muss. Doch auch diese Möglichkeit wird sofort zur Unwahrscheinlichkeit, wenn man erwägt, dass an dem vollständig gefässlosen Froschherzventrikel die nämlichen Verhältnisse und Gegensätze sich wieder finden.

In der mehrfach erwähnten Arbeit des Einen von uns über Aconitin ist auch die merkwürdige Thatsache ausführlich mitgetheilt, dass der stillstehende Aconitinherzventrikel durch Reizung des Nervus Vagus vorübergehend wieder in Thätigkeit versetzt werden kann. Dasselbe gelingt, wenn auch nicht immer, so doch in vielen Fällen am Hundeherzen. Auch hier konnten wir zuweilen, wenn schon alle Bewegungen des Herzventrikels aufgehört hatten und derselbe auch auf keinerlei electrische Reize reagirte, durch starke Vagusreizung einzelne, wenn auch schwache Ventrikelcontractionen auslösen.

Alle diese, heute noch paradox erscheinenden und unvermittelt dastehenden Thatsachen können nur durch weitere Fortschritte der Experimentalphysiologie des Herzens ihre Erklärung finden. Sie sind ein Fingerzeig, dass wir noch weit von einem vollkommenen Verständniss der Innervation dieses merkwürdigen Organs entfernt sind. An und für sich im Augenblick für den Pharmacologen wenig verwerthbar, dürften sie doch nicht ganz werthlos sein, indem sie eine Anregung zu weiteren physiologischen Untersuchungen abgeben. Einer derartigen Anregung ist auch die Untersuchung *Schmiedeberg*'s [1]) über die accelerirenden Nerven des Hundeherzens entsprungen, eine Arbeit, in der schon mancher Anhaltspunct für das Verständniss der eben beschriebenen Erscheinungen enthalten ist.

Wir wenden uns nun zur genaueren Besprechung der Resultate, die wir über das Verhalten der Herznerven selbst bei der Aconitinvergiftung erhalten haben.

---

[1]) Sächsische Academie - Berichte 1871. mathem. physik. Classe II. u. III. pag. 148.

Auch in diesem Puncte spricht sich *Achscharumow* mit aller Sicherheit dahin aus, dass der Nervus Vagus durch das Aconitin Anfangs gereizt, später aber vollständig gelähmt werde.

Wir stellten nun auch hierüber an den genannten drei Thierspecies zahlreiche Versuche an. Es wurden die Thiere zu diesem Behufe in der Regel curarisirt, beide N. vagi durchschnitten und vor der Vergiftung bezüglich ihrer Erregbarkeit geprüft.

Bei den einschlägigen Kaninchenversuchen stellte sich nun allerdings in der Regel heraus, dass der Nervus Vagus allmälig durch die Vergiftung an Erregbarkeit verlor, und bei stärkeren Giftdosen vollständig unerregbar gemacht wurde, in sofern als seine Reizung mit starken electrischen Strömen keinen verlangsamenden Einfluss mehr auf die Herzbewegungen ausübte.

In einigen wenigen Versuchen brachte hingegen die Vagenreizung blos noch Verlangsamung und kein Sinken des Drucks, in andern sogar deutliche Drucksteigerung hervor.

Indem wir vor der Hand von einem Versuch, diese Abweichungen zu erklären, abstehen, wollen wir sofort die Resultate der analogen Hundeversuche mittheilen.

Periphere Reizung des vorher durchschnittenen Vago-sympathicus des Hundes hat bekanntlich unter normalen Umständen regelmässig schon bei sehr geringer Stromstärke Pulsverlangsamung, Sinken des Drucks und eventuell (bei hinreichender Stromstärke und Dauer des Reizes) Herzstillstand zur Folge. Es waren bis jetzt nur wenige Fälle bekannt, in welchen eine Ausnahme von dieser Regel mit Sicherheit constatirt ist. Dahin gehört vor Allem die Atropinvergiftung. Sie hebt den hemmenden Einfluss des Vagus auf die Herzbewegungen auf. In der Regel hat daher die periphere Reizung der Vagi atropinisirter Thiere keinen Einfluss auf die Herzthätigkeit mehr. Nach einem Citate *Schmiedeberg*'s [1]) hat *Rutherford* hiervon abweichende Resultate erzielt, indem er an atropinisirten Thieren nach Vagusreizung Pulsbeschleunigung eintreten sah. Ausserdem vernichten noch einige andere Gifte den hemmenden Einfluss des Vagus auf die Herzbewegungen, namentlich Veratrin und Nicotin u. a., wiewohl mit diesen Giften meines Wissens an Hunden noch wenige in dieser Beziehung genaue Versuche angestellt worden sind.

Ganz bedeutende Abweichungen von der Regel zeigt nun das Verhalten des Nervus Vago-sympathicus der Hunde bei der Aconitinvergiftung.

---

[1]) loc. cit.

Es war uns in der That unmöglich, in dem Gewirre der unerwarteten, zum Theil sich geradezu widersprechenden Thatsachen, dem wir hier begegneten, bis jetzt den leitenden rothen Faden aufzufinden, und wir wollen daher die einzelnen Facta einfach der Reihe nach hier anführen.

Zunächst kommt es ziemlich häufig vor, dass man die Erregbarkeit des Vagus nach der Aconitinvergiftung unverändert findet. Dies kann sich ebensogut bei starker als bei schwacher Vergiftung ereignen. Dabei machen die übrigen Symptome der Aconitinvergiftung ihren gewöhnlichen Verlauf und es erfolgt auch hier zuletzt der Tod durch Herzstillstand. Es gelang uns sogar einige Male bei der sofort nach dem Stillstand des Herzens vorgenommenen Section durch Reizung der Vagi die noch schwach pulsirenden Vorhöfe auf einige Secunden zum Stillstand zu bringen.

Während diese Fälle keinen Zweifel darüber übrig lassen, dass die Hemmungsmechanismen dem Einfluss des Aconitins auch widerstehen können, zeigte uns eine andere Reihe von Versuchen, dass auch das Gegentheil der Fall sein kann — dass das Aconitin bisweilen in dieser Beziehung ganz analog dem Atropin wirkt und den Vagus lähmt.

Ferner haben wir mehrmals unzweideutig den Fall beobachtet, dass Vagusreizung an aconitinisirten Hunden in einem der späteren Stadien der Vergiftung den Blutdruck bedeutend in die Höhe trieb, während der Puls deutlich verlangsamt wurde. Wir haben ein dieses merkwürdige Verhalten illustrirendes Curvenstück auf der Tafel mitgetheilt. Unmittelbar nach dem Auflegen des Vagus auf die Electroden stieg der Druck steil an, während gleichzeitig der Puls sich bedeutend verlangsamte (vid. Vers. 60).

Diesen Versuch haben wir an einem und demselben Hunde 10 bis 12 Mal hintereinander mit gleichem Erfolge wiederholt. Nur insofern waren die einzelnen Reizungen etwas von einander verschieden, als die Drucksteigerung und Pulsverlangsamung bald unmittelbar nach dem Aufhören des Reizes dem früheren Verhalten wieder Platz machte, bald aber auch dieselbe lang andauerte. Stillstand des Herzens war in diesem Falle durch die Vagusreizung nicht zu erzielen und auch die Verlangsamung war keine sehr auffallende, während die einzelnen Pulswellen dabei bedeutend vergrössert waren.

Dieselbe Erscheinung haben wir zweimal auch bei Kaninchen beobachtet, wo übrigens die Verlangsamung während der Reizung noch weniger deutlich ausgesprochen war. Hier sank der Druck, der während der Reizung um 10—15 mm. Hg. gestiegen war, nach derselben immer bedeutend unter seinem ursprünglichen Werth, stieg aber dann rasch wieder in die Höhe.

Endlich kommt noch eine vierte Modification vor, die darin besteht, dass bei der Vagusreizung der Druck wohl sinkt, die Pulsfrequenz aber bedeutend zunimmt (vid. Vers. 69).

Auch von diesem Falle haben wir ein sprechendes Curvenstück abgebildet.

Hier haben wir niemals eine längere Nachwirkung beobachtet. Die Beschleunigung dauerte vielmehr nur gerade so lang als die Reizung, unmittelbar nachher trat wieder Verlangsamung und Steigen des Blutdrucks ein.

In welcher Weise soll man diese sich diametral entgegenstehenden Thatsachen zusammenreimen?

Sie würden Einiges von ihrer Räthselhaftigkeit verlieren, wenn es sich nachweisen liesse, dass im Vago-sympathicus des Hundes, wie das *Rutherford* anzunehmen scheint, wirklich acclerirende Fasern verlaufen. Dadurch würde sich wenigstens zum Theil der vierte Fall erklären lassen. Man müsste dann annehmen, dass die hemmenden weniger reizbar wären als die beschleunigenden.

Im 3ten Falle würde uns die Annahme zu Statten kommen, dass vielleicht jene Gefässnerven für einzelne arterielle Stromgebiete, die *Schmiedeberg* [1]) in den zum letzten Halsganglion verlaufenden spinalen Nerven vermuthet, in seltenen Fällen auch im Stamme des Vagus selbst verlaufen und höher hinaufreichen können. Die Reizung derselben würde dann die sonst unerklärliche vorübergehende Drucksteigerung nach Vagusreizung einigermassen verständlich machen.

Wir begnügen uns mit diesen beiden Andeutungen und verzichten auf weitere Erklärungsversuche, die uns zu tief in das Reich der Hypothese hineinführen würden. Soviel geht aber aus dem Mitgetheilten mit Gewissheit hervor, dass auch der Stamm des Vago-sympathicus des Hundes in viel complicirteren Beziehungen zum Herzen und seinen Centren steht, als man es bisher angenommen hat.

Wir können daher dieses Capitel nur mit einem negativ lautenden Satz beschliessen, der dahin lautet, dass *die Einwirkung des Aconitins auf die Herznerven eine sehr manichfaltige und inconstante ist, und dass wir bis heute noch nicht im Stande sind, etwas Sicheres über die Bedingungen auszusagen, unter welchen der eine oder der andere Wirkungsmodus in die Erscheinung tritt.*

Im Anhang hieran sollen noch einige Bemerkungen Platz finden über Combinationsversuche, die wir mit anderen Giften an aconitinisirten Säugethieren angestellt haben.

---

1) loc. cit.

Es geht schon zum Theil aus dem Vorausgehenden hervor, dass *Curare* keinen besondern Einfluss auf das Zustandekommen der Aconitinsymptome hat. Nur haben wir die Erfahrung gemacht, dass bei curarisirten Thieren grössere Dosen nothwendig sind, als bei nicht curarisirten, um den Tod durch Herzstillstand herbeizuführen. Dies erklärt sich aber ganz einfach daraus, dass am curarisirten Thiere die durch das Gift bedingten heftigen Respirationsstörungen ausgeschlossen sind, die jedenfalls am nicht curarisirten viel zu dem rasch tödtlichen Verlauf der Vergiftung beitragen.

Dass Atropin die Aconitinwirkung ebenfalls weder aufhebt noch stört, haben wir ebenfalls schon erwähnt.

Es schien uns nun noch interessant zu erfahren, ob in jenem Stadium der Aconitinvergiftung, wo der Druck bedeutend gesunken und die Herzthätigkeit wieder beschleunigt erscheint, Digitalis noch im Stande ist, dem gesunkenen Kreislauf wieder aufzuhelfen.

Das Resultat darauf hinzielender Versuche war ein positives.

Wir fanden, dass eine mässige Digitalingabe in jenem Stadium die Höhe der einzelnen Pulsexcursionen wieder um das 3- bis 4fache vermehrt, und zugleich ihre Frequenz auf die Hälfte bis $^1/_3$ reducirt. Der Mitteldruck erfährt hierbei keine wesentliche Steigerung — ein neuer Beweis dafür, dass die Wirkung der Digitalis sich ausschliesslich auf die Arbeit des Herzens selbst erstreckt (vid. Taf. Fig. 15).

## III. Ueber den Einfluss des Aconitins auf das Gefässnervencentrum.

Der unbestreitbare Einfluss des Aconitins auf die sensiblen Nerven und die Reflexmechanismen, wie er durch die Versuche *Schroff's* hauptsächlich auch am Menschen constatirt worden ist, legte es uns nahe, bei Gelegenheit unserer Blutdruckversuche an curarisirten Thieren auch das Verhalten dieses Giftes zu dem Reflexvorgang zu studiren, der an unvergifteten Thieren sich bei Reizung sensibler Nerven ereignet und in einer Steigerung des Mitteldrucks in den Arterien sich offenbart. Es fragte sich, ob durch sensible Reize am aconitinisirten Thiere noch eine reflectorische Erregung des Gefässnervencentrums in der Medulla oblongata erfolgt.

War dies nicht der Fall, so konnte entweder das Gefässnervencentrum selbst durch das Gift gelähmt sein, oder es musste eine Störung in der Uebertragung des sensiblen Reizes auf das vasomotorische Centrum eingetreten sein.

Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass entweder der Nervus ischiadicus oder saphenus bei curarisirten Hunden blosgelegt, durchschnitten und das centrale Ende an einen Faden angeschlungen und bei verschiedenen Stromstärken gereizt wurde.

Während nun vor der Vergiftung mit Aconitin eine solche Reizung selbstverständlich immer eine bedeutende Blutdruckssteigerung im Gefolge hatte, blieb diese Wirkung der sensibeln Reizung bei einigermassen hinreichender Aconitinvergiftung vollständig aus, ebenso wie alle anderen Reflexe am uncurarisirten Thiere (vid. Vers. 69).

Hier war nun leicht die weitere Frage zu entscheiden, welcher Theil des Reflexapparates der gelähmte sei.

War das Gefässnervencentrum selbst gelähmt, so durfte auch Reizung der Medulla oblongata keine Blutdrucksteigerung mehr hervorbringen. Dies war aber keineswegs der Fall. Die Steigerung des Blutdrucks in Folge der directen Reizung des vasomotorischen Centrums trat auch dann noch in der deutlichsten Weise ein, wenn die Reizung sensibler peripherer Nerven mit den stärksten Strömen keinen Einfluss auf den Blutdruck mehr hatte. Erst ganz am Ende der Vergiftung, wenn der Blutdruck bedeutend gesunken und die Pulsfrequenz wieder gesteigert erschien, blieb auch die Wirkung der directen Reizung des Gefässnervencentrums aus, so dass also auch dieses zuletzt gelähmt wird.

Da nun nicht wohl anzunehmen ist, dass die sensible Leitung selbst durch das Gift gestört wird, da vielmehr alle anderen Erwägungen dafür sprechen, dass die Empfindung der sensibeln Reize von Gehirn und Rückenmark selbst also die sensibeln Ganglien durch das Gift an Erregbarkeit verlieren, so können wir wohl auch annehmen, dass das Verschwinden des Reflexes auf das Gefässnervencentrum in einer Sensibilitätslähmung seinen eigentlichen Grund hat.

Die Lähmung des Gefässnervencentrums selbst kommt erst ganz zuletzt noch hinzu und bietet uns eine schöne Erklärung für das abnorme Sinken des Blutdrucks, wie es die letzten Stadien der Aconitinvergiftung auszeichnet.

Wir können daher folgenden weiteren Satz aufstellen: *Das Aconitin hebt den Reflex von den sensibeln Ganglien auf das Gefässnervencentrum auf, dadurch, dass es die sensibeln Ganglien unerregbar macht — die Sensibilität lähmt. Das Gefässnervencentrum selbst wird erst kurz vor dem Tode im letzten Stadium der Aconitinvergiftung gelähmt.* —

## IV. Ueber den Einfluss des Aconitins auf die Respiration.

Es erübrigt nun noch eine kurze Besprechung der durch das Aconitin bewirkten Respirationsstörungen. Sie gehören zu den hervorstechenden Symptomen dieser Vergiftung und tragen einen grossen Theil zu der Giftigkeit dieses Stoffes bei.

Wie schon oben bemerkt, gehören Respirationsstörungen zu den allerersten Erscheinungen, die bei der Aconitinvergiftung auftreten. Besonders deutlich sind sie bei Kaninchen zu beobachten, doch auch bei Hunden sind sie ganz unverkennbar. Wir haben sie in der Weise genügend beobachtet, dass wir den einen Schenkel eines mit der Trachealkanüle verbundenen Gabelrohres mit dem *Marcy*'schen Cardiographen verbanden, den anderen frei in die Atmosphäre ausmünden liessen. Die Schwankungen des Stiftes des Cardiographen wurden unter den Pulswellen auf der Kymographiontrommel aufgezeichnet.

Dabei ergab sich Folgendes: Unmittelbar nach der Injection des Giftes tritt eine längere Respirationspause ein. Auf diese folgen mehrere sehr stürmische Athembewegungen, die allmälig regelmässig werden und ihrer Frequenz nach etwa $1/3$—$1/4$ des ursprünglichen Athmungsrhythmus betragen (vid. Vers. 49. 65).

Dabei ist ein ganz bestimmter Typus unverkennbar. Nach jeder Exspiration, die in ganz characteristischer Weise forcirt mit den Bauchmuskeln ausgeführt wird, erfolgt eine längere Pause. In- und Exspiration folgen sich unmittelbar. Besonders auffallend ist die starke Betheiligung der Bauchmuskeln am Respirationsgeschäft, besonders an der Exspiration. Man wird unwillkürlich an Brechbewegungen erinnert, die auch bei Hunden in der That zuweilen vorkommen.

Da diese Respirationsanomalien ebenso an Thieren mit durchschnittenen N. Vagis auftreten, so kann man sie wohl nur auf eine centrale Ursache zurückführen, und es scheint uns nicht wahrscheinlich zu sein, *dass durch das Gift gerade jene Centralorgane im Rückenmark afficirt wurden*, *die der coordinirten Thätigkeit der Respirationshilfsmuskeln vorstehen.*

Diese Centren, die wohl auch, wie neuerdings durch *Hermann*[1]) gezeigt wurde, einen Antheil an dem Zustandekommen des Brechactes haben, werden wie es scheint, durch unser Gift in krampfhafte Erregung versetzt und zuletzt wie alle anderen gelähmt.

Das Zwerchfell selbst scheint hierbei ganz unbetheiligt zu sein. Wenigstens haben wir den Nervus phrenicus bei allen unseren Sectionen durch den electrischen Strom gut erregbar gefunden.

---

[1]) *Pflüger*'s Archiv Bd. V. Febr. und März 1862.

Ueber die Wirkung des Aconitins auf die Harnsecretion und die Speichelnerven waren wir bis dato nicht in der Lage, eingehende Untersuchungen anzustellen, so wünschenswerth uns dies auch erschien.

In allen Fällen haben wir eine Vermehrung der Speichelsecretion und der Harnsecretion als Giftwirkung beobachtet, während vermehrte Stuhlentleerungen und eigentliche Diarrhoeen nur einige Male vorkamen. An schwangeren Thieren sahen wir mehrmals lebhafte Uterusbewegungen auftreten.

Im Anhange lassen wir noch mehrere Versuchsprotocolle als Belege für unsere Behauptungen folgen.

Würzburg, im Mai 1872.

---

## Versuche.

*Versuch No. 46.* 22. II. 72.

Kaninchen. Tracheotomie. Beide Vagi durchtrennt.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Vor der Vergiftung: | Puls in 20 Sec. | 70. | Blutdruck | 155 mm. Hg. | |
| 3 h. 50 m. | 0,006 mgr. Aconit. muriat. in die Vena jugularis injicirt. | | | | |
| 3 h. 50 m. 30 s. | Puls in 20 Sec. | 70. | Blutdruck | 187. | |
| „ 51 m. „ | „ „ | 66. | „ | 191. | |
| „ 56 m. „ | „ „ | 36. | „ | 117. | |
| „ 58 m. „ | „ „ | 40. | „ | 137. | |
| „ 59 m. „ | „ „ | 68. | „ | 115. | |
| 4 h. 0 m. „ | „ „ | 55. | „ | 128. | |
| „ 0 m. 20 s. | „ „ | 66. | „ | 135. | |
| „ „ 40 s. | „ „ | 63. | „ | 135. | |
| „ 1 m. „ | „ „ | 70. | „ | 135. | |
| „ 2 m. „ | „ „ | 42. | „ | 109. | |
| „ 3 m. „ | „ „ | 46. | „ | 95. | |
| „ „ 20 s. | „ „ | 68. | „ | 105. | |
| „ 5 m. „ | „ „ | 43. | „ | 75. | |
| „ 6 m. „ | „ „ | 41. | „ | 82. | |
| „ 7 m. „ | „ „ | 40. | „ | 86. | |
| | Vagusreizung mit 80 mm. R. A. 10 Secunden lang: Der Druck sinkt bis 70. Pulsfrequenz bis 32. — | | | | |
| „ 8 m. „ | Puls in 21 Sec. | 70. | Blutdruck | 80. | |
| | Der Puls bleibt nun 40 Sec. lang beschleunigt; dann häufiges unvermitteltes Abwechseln von schnellem und bedeutend verlangsamtem Puls. | | | | |
| „ 10 m. „ | Puls in 20 Sec. | 48. | Blutdruck | 92. | |
| „ „ 20 s. | „ „ | 40. | „ | 86. | |
| „ „ 40 s. | „ „ | 39. | „ | 88. | |
| „ 11 m. „ | „ „ | 40. | „ | 110. | |
| „ „ 20 s. | „ „ | 48. | „ | 100. | |
| „ 12 m. „ | „ „ | 58. | „ | 110. | |
| „ 13 m. „ | „ „ | 42. | „ | 85. | |
| „ „ 20 s. | „ „ | 43. | „ | 88. | |

| | |
|---|---|
| 4 h. 15 m. | Zweite Injection von 0,006 gmm. Aconit. mur. |
| „ „ 20 s. | Puls in 20 Sec. 44. Blutdruck 115. |
| „ „ 40 s. | „ „ 37. „ 108. |
| „ 16 m. „ | „ „ 37. „ 110. |
| „ „ 20 s. | „ „ 37. „ 100. |
| „ 18 m. „ | „ „ 37. „ 82. |
| „ 19 m. „ | „ „ 37. „ 77. |
| „ 20 m. „ | „ „ 37. „ 77. |
| | Puls und Blutdruck bleiben nun längere Zeit constant. Während dessen wird häufig behufs Constatirung der Sensibilitätsverhältnisse electrische Reizung des Nervus cruralis vorgenommen, *worauf aber keine Aenderung im Blutdrucke erfolgt.* |
| 5 h. 0 m. | Dritte Injection von 0,006 gmm. Aconit. mur. |
| „ „ 20 s. | Puls in 20 Sec. 45. Blutdruck 95. |
| „ „ 40 s. | „ „ 37. „ 115. |
| „ 1 m. „ | „ „ 35. „ 123. |
| „ 2 m. „ | „ „ 41. „ 106. |
| | Von nun an wird der Puls sehr unregelmässig und schwach, kaum sichtbar. Der Blutdruck schwankt zwischen 65 und 80 mm. Hg. |
| „ 10 m. „ | Puls in 20 Sec. 66. Blutdruck 75. |
| | Neue Injection von 0,012 gmm. Aconit. muriat., worauf heftige Convulsionen und rasch der Tod durch Herzstillstand erfolgt. |

### Resumé.

Totaldose: 0,03 gmm. Dauer der Vergiftung: 1 Stunde 20 Sec. Nach jeder Giftinjection steigt der Blutdruck. Die Pulsfrequenz sinkt bis zuletzt. Vor dem Tode tritt nochmals eine Steigerung ein. Sensibilität gelähmt.

---

*Versuch No. 47.* 23. II. 72.

Kaninchen. Tracheotomie. Vagi durchtrennt.

Vor der Vergiftung: Puls in 20 Sec. 72. Blutdruck 122 mm. Hg.

Auf Reizung des peripheren Vagusendes mit 80 mm. R. A. sinkt der Druck sofort auf 40 mm.; es tritt ein Herzstillstand von der Dauer von 3 Secunden ein; dann schnell wieder Rückkehr zu den vorigen Verhältnissen: *also Vagus gut reizbar.*

| | |
|---|---|
| 4 h. 33 m. | Injection von 0,003 gmm. Atropin. sulfuric. in die Vena jugularis. |
| „ 35 m. 22 s. | Puls in 20 Sec. 48. Blutdruck 130. *Vagusreizung jetzt ohne Wirkung.* |
| „ 36 m. „ | Puls in 20 Sec. 70. Blutdruck 133. |
| „ 36 m. 20 s. | „ „ 66. „ 135. |
| „ 50 m. „ | Injection von 0,008 gmm. Aconit. muriat. in die Vena jugularis. |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 4 h. 50 m. | Puls in 20 Sec. | 65. | Blutdruck | 144. | |
| „ „ 40 s. | „ „ | 66. | „ | 145. | |
| „ 51 m. „ | „ „ | 63. | „ | 125. | |

Es treten bereits kurze Perioden auf, in denen der Puls bedeutend verlangsamt, die einzelnen Pulswellen bedeutend vergrössert erscheinen.

„ 52 m. — Von jetzt an beständiges Schwanken des Blutdrucks und der Pulsfrequenz, welch' letztere sehr unregelmässig, bald abnorm verlangsamt, bald beschleunigt erscheint. Der Versuch muss wegen häufiger Blutgerinnung in der Kanüle öfters unterbrochen werden.

5 h. 0 m. — Der Puls ist wieder etwas regelmässiger, der Blutdruck constanter, nämlich:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Puls in 20 Sec. | 15. | Blutdruck | 70 mm. Hg. |
| 5 h. 1 m. — | „ „ | 14. | „ | 80. |
| „ 1 m. 20 s. | „ „ | 23. | „ | 97. |
| „ 6 m. „ | „ „ | 29. | „ | 118. |
| „ 7 m. „ | „ „ | 27. | „ | 120. |
| „ 9 m. „ | „ „ | 60. | „ | 125. |

„ 30 m. — Es tritt unter raschem Sinken des Druckes bis 0 der Tod ein. Herz steht in Diastole still.


Resumé.

Totaldose 0,008 gmm. Die Aconitinwirkung tritt trotz vorhergegangener Atropinisirung ein. Der Blutdruck steigt unmittelbar nach der Aconitininjection; nach 15 Minuten fängt er an zu sinken und fällt dann constant ab bis zum Tode. Die Pulsfrequenz fällt sofort und continuirlich bis kurz vor dem Tode, wo nochmals eine vorübergehende Beschleunigung eintritt. Der Vagus war durch Atropin gelähmt.


---

*Versuch No. 48.* 24. III. 72.

Kaninchen. Tracheotomie. Vagi durchschnitten.

Vor der Vergiftung: Puls in 20 Sec. 71. Blutdruck 125 mm. Hg.

Auf Reizung des peripheren Vagusendes mit 80 mm. R. A. sinkt der Druck momentan bis 65. Puls bis 39 in 30 Secunden.

3 h. 42 m. Puls in 20 Sec. 71. Blutdruck 125.

„ 43 m. 0,001 gmm. Atropin. sulfuric. in die Vena jugularis injicirt.

„ 43 m. 20 s. Puls in 20 Sec. 71. Blutdruck 135.
Reizung des Vagus wie vorher ohne Einfluss auf Blutdruck und Pulsfrequenz.

3 h. 46 m. Injection von 0,005 gmm. Aconit. muriat. in die Vena jugularis.

„ 46 m. 20 s. Puls in 20 Sec. 69. Blutdruck 154.

„ 47 m. Vagusreizung mit 80 mm. R. A. 5 Sec. lang.
Puls in 20 Sec. 66. Blutdruck 154.

„ 48 m. „ „ 49. „ 145.
Periodische Abwechslungen von langsamem und schnellem Pulse.

| | | |
|---|---|---|
| 3 h. 49 m. | Puls in 20 Sec. 46. | Blutdruck 120. |
| „ „ 20 s. | „ „ 65. | „ 110. |
| „ „ 40 s. | „ „ 65. | „ 107. |
| „ 50 m. „ | „ „ 67. | „ 108. |
| 3 h. 55 m. „ | Injection von 0,0125 gmm. Aconit. muriat. | |
| „ „ 20 s. | Puls in 20 Sec. 74. | Blutdruck 90. |
| „ „ 40 s. | „ „ 56. | „ 69. |
| „ 56 m. „ | „ „ 61. | „ 60. |
| „ „ 20 s. | „ „ 73. | „ 60. |
| „ 57 m. „ | „ „ 49. | „ 68. |
| „ 58 m. „ | „ „ 47. | „ 52—0. |
| | Herzstillstand in Diastole. Tod. | |

### Resumé.

Totaldose 0,0105 gmm. Diesmal tritt die verlangsamende Wirkung des Aconitin nach vorausgegangener Atropinisirung weniger deutlich hervor.

Der Blutdruck verhält sich wie im vorigen Versuch.

---

*Versuch No. 49.* 26. II. 72.

Ein Kaninchen wird aufgebunden, die Vena jugularis praeparirt und eine Kanüle eingebunden. Hierauf wird die Tracheotomie gemacht, und die Trachealkanüle mittels eines Gabelrohrs, dessen einer Schenkel frei in die Athmosphäre mündet, mit dem *Marey*'schen Cardiograph in Verbindung gesetzt, dessen Schreibstift an die Kymographiontrommel zeichnet.

Athemfrequenz vor der Vergiftung 10 Minuten lang beobachtet: Das Thier macht constant 46 Athemzüge in 20 Secunden.

Dann Injection von 0,0025 gmm. Aconit. muriat. in die Vena jugularis.

| | | |
|---|---|---|
| In den 1ten 20 Sec. nach der Vergiftung | 35 | Athemzüge. |
| „ „ 2ten „ „ „ „ „ | 0 | „ |
| „ „ 3ten „ „ „ „ „ | 16 | sehr tiefe und stürmische Athembewegungen. |
| „ „ 4ten „ „ „ „ „ | 18 | Athemzüge. |
| „ „ 6ten „ „ „ „ „ | 7 | „ |
| „ „ 7ten „ „ „ „ „ | 16 | „ |
| „ „ 8ten „ „ „ „ „ | 9 | „ |
| „ „ 9ten „ „ „ „ „ | 8 | „ |
| „ „ 10ten „ „ „ „ „ | 8 | „ |
| „ „ 11ten „ „ „ „ „ | 9 | „ |
| „ „ 12ten „ „ „ „ „ | 8 | „ |
| „ „ 19ten „ „ „ „ „ | 10 | „ |
| „ „ 20ten „ „ „ „ „ | 11 | „ Expiration krampfhaft und in die Länge gezogen. |
| „ „ 25ten „ „ nach der Vergiftung | 14 | Athemzüge. |
| „ „ 26ten „ „ neue Injection von 0,0025 gmm. Aconit. muriat. Sofort wieder längere Pause. | | |
| „ „ 27ten „ „ nach der Vergiftung | 11 | Athemzüge. |
| „ „ 28ten „ „ „ „ „ | 10 | „ |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| In den | 29ten | 20 | Sec. | nach | der | Vergiftung | 10 | Athemzüge. |
| „ „ | 30ten | „ | „ | „ | „ | „ | 9 | „ |
| „ „ | 31ten | „ | „ | „ | „ | „ | 11 | „ |
| „ „ | 32ten | „ | „ | „ | „ | „ | 14 | „ |
| „ „ | 33ten | „ | „ | „ | „ | „ | 15 | „ |
| „ „ | 34ten | „ | „ | „ | „ | „ | 15 | „ |
| „ „ | 35ten | „ | „ | „ | „ | „ | 14 | „ |
| „ „ | 36ten | „ | „ | „ | „ | „ | 14 | „ |
| „ „ | 37ten | „ | „ | „ | „ | „ | 14 | „ |
| „ „ | 40ten | „ | „ | „ | „ | „ | 15 | „ |
| „ „ | 42ten | „ | „ | „ | „ | „ | 13 | „ |
| „ „ | 50ten | „ | „ | „ | „ | „ | 16 | „ |
| „ „ | 51ten | „ | „ | „ | „ | „ | 18 | „ |
| „ „ | 53ten | „ | „ | „ | „ | „ | 18 | „ |
| „ „ | 54ten | „ | „ | „ | „ | „ | 19 | „ |
| „ „ | 55ten | „ | „ | „ | „ | „ | 19 | „ |
| „ „ | 57ten | „ | „ | „ | „ | „ | 17 | „ |
| „ „ | 58ten | „ | „ | „ | „ | „ | 17 | „ |
| „ „ | 63ten | „ | „ | neue Injectionen von 0,0025 gmm. Aconit. muriat. | | | | |
| „ „ | 64ten | „ | „ | nach der 1ten Injection 11 Athemzüge. | | | | |
| „ „ | 65ten | „ | „ | „ „ „ „ | | | 11 | „ |
| „ „ | 66ten | „ | „ | „ „ „ „ | | | 13 | „ |

Weitere Injectionen von je 0,0025 gmm. Aconit. muriat. rufen stets wieder vorübergehend Verlangsamung der Athemfrequenz hervor. Ausserdem aber bleibt die Zahl 13 bis zum Tode constant. Das Kaninchen ist in einem eigenthümlich soporösen Zustand. Fast gar keine Reflexe. Tod durch Herzstillstand in Diastole.

---

*Versuch No. 50.* 27. II. 72.

Kaninchen. Tracheotomie. Vagi durchschnitten.

Vor der Vergiftung: Puls in 20 Sec. 71. Blutdruck 141.

Die Untersuchung der Erregbarkeit der Vagi ergibt, dass ein Inductionsstrom bei 230 mm. Abstand der secundären Spirale der geringste Reiz ist, auf welchen noch deutliche Pulsverlangsamung und Sinken des Blutdrucks eintritt.

4 h. 10 m. Injection von 0,0025 gmm. Aconit. muriatic.

Unmittelbar vor der Vergiftung Puls in 20 Sec. 71. Blutdruck 145.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 4 h. 10 m. 20 s. | Puls in 20 Sec. | 62. | Blutdruck 200. |
| „ „ 40 s. | „ „ | 54. | „ 192. |
| „ 11 m. — | „ „ | 63. | „ 200. |
| „ „ 20 s. | „ „ | 56. | „ 190. |

Häufig 1—2 Secunden lang andauernde, spontan eintretende Herzstillstände sprechen sich in der Curve durch jähes Absinken des Druckes aus, wie bei der Vagusreizung.

Vagusreizung selbst erzeugt, jetzt *deutliche Steigerung des Blutdrucks.* Nach dem Aufhören des Reizes erfolgt jedesmal ein vorübergehendes bedeutendes Sinken des Druckes.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 4 h. 30 m. | Puls in 20 Sec. 52. | Blutdruck 160. | |
| „ „ 20 s. | „ „ 59. | „ 170. | |
| „ 33 m. „ | „ „ 85. | „ 80. | |
| „ „ „ | „ „ 65. | „ 80. | |
| | Vagusreizung mit 140 mm. R. A. 5 Sec. lang. Während der Reizung Pulsverlangsamung und Steigen des Drucks. | | |
| „ 36 m. | Puls in 20 Sec. 90. | Blutdruck 75. | |
| | Vagusreizung mit 100 mm. R. A. 20 Sec. lang. | | |

Während derselben *Puls in 20 Sec. 39. Blutdruck 95.*

Unmittelbar nach dem Aufhören des Reizes sinkt der Druck auf 60, und steigt der Puls wieder auf 80—90.

4 h. 38 m. Puls in 20 Sec. 77. Blutdruck 67.

Der Versuch mit der Vagusreizung wird noch mehrmals mit gleichem Erfolge wiederholt. Der Druck sinkt indessen continuirlich und das Thier stirbt um 5 Uhr an Herzlähmung, nachdem um 4 h. 53 m. nochmals 0,0025 gmm. Aconitin injicirt worden war.

**Resumé.**

Totaldose 0,005 gmm. Druck und Pulsfrequenz verhalten sich wie in den früheren Versuchen. Vagusreizung hat Drucksteigerung und Pulsverlangsamung zur Folge.

---

*Versuch No. 51.* 29. II. 72.

Kaninchen. Tracheotomie. Vagi durchtrennt.

Vor der Vergiftung Puls in 20 Sec. 76. Blutdruck 140.

Der schwächste Reiz, auf welchen der Vagus reagirt ein Inductionsstrom mit 200 mm. R. A.

| | | |
|---|---|---|
| 4 h. 10 m. | 0,0025 gmm. Aconit. muriat. injicirt. | |
| 4 h. 10 m. 20 s. | Puls in 20 Sec. 63. | Blutdruck 170. |
| | Vagusreizung jetzt ohne Wirkung. | |
| „ 12 m. | Puls in 20 Sec. 97. | Blutdruck 170. |
| „ 13 m. | „ „ 83. | „ 170. |
| „ 14 m. | „ „ 96. | „ 170. |
| „ 15 m. | „ „ 92. | „ 160. |
| „ 16 m. | „ „ 62. | „ 150. |

Nach im Ganzen 10 Minuten (seit der Vergiftung) tritt unter plötzlichem Sinken des Blutdrucks der Tod durch Herzlähmung ein.

**Resumé.**

Totaldose 0,0025 gmm. In diesem Versuche tritt weder Pulsverlangsamung noch Sinken des Druckes ein. Der Vagus hingegen ist gelähmt.

---

*Versuch No. 54.* 7. III. 72.

Kaninchen. Tracheotomie. Curare. Künstliche Respiration. Alle Nerven am Halse durchtrennt.

Vor der Vergiftung Puls in 20 Sec. 104. Druck 155.

| | |
|---|---|
| 4 h. 20 m. | Injection von 0,003 gmm. Aconit. muriat. |
| „ „ 10 s. | Puls in 20 Sec. 69. Blutdruck 158. |
| „ „ 30 s. | „ „ 75. „ 162. |
| „ 21 m. „ | „ „ 107. „ 152. |
| „ „ 20 s. | „ „ 80. „ 142. |
| | Vagus nicht mehr erregbar. Puls sehr unregelmässig. Sehr wenig ergiebige Wellen. Bedeutende Schwankungen des Blutdrucks. |
| „ 30 m. | Puls in 20 Sec. 80. Blutdruck 137. |
| „ 31 m. | „ „ 68. „ 145. |
| Keine wesentlichen Aenderungen bis | |
| 4 h. 45 m. | Zweite Injection von 0,001 gmm. Aconitin. |
| „ 45 m. 20 s. | Puls in 20 Sec. 56. Druck 138. |
| „ „ 40 s. | „ „ 52. „ 138. |
| „ 46 m. „ | „ „ 56. „ 138. |
| „ „ 20 s. | „ „ 56. „ 144. |
| „ 47 m. „ | „ „ 54. „ 146. |
| „ „ 20 s. | „ „ 63. „ 147. |
| „ „ 40 s. | „ „ 66. „ 153. |
| | Bei Reizung der Haut des Oberschenkels mit sehr starkem Inductionsstrom steigt der Druck bis 162. Puls bleibt unverändert. |
| 4 h. 50 m. | Neue Injection von 0,002 gmm. Aconit. muriat. |
| „ „ 20 s. | Puls in 20 Sec. 69. Blutdruck 138. |
| | Sensible Reizung jetzt ohne jeden Effect. |
| 4 h. 55 m. | Puls in 20 Sec. 50. Blutdruck 135. |
| | Keine weitere Veränderung bis |
| 5 h. 20 m. | Injection von 0,003 gmm. Aconit., worauf unter allmäligem Sinken des Blutdrucks und der Herzthätigkeit der Tod erfolgt. |
| | Stillstand des Herzens in Diastole. |

---

*Versuch No. 57.* 11. III. 72.

Hund. Tracheotomie. Curare. Künstliche Respiration.

Vor der Durchschneidung der Vagi Puls in 20 Sec. 43. Blutdruck 158.
Nach „ „ „ „ „ „ 56. „ 178.

Periphere Vagusreizung mit 250 mm. R. A. erzeugt Stillstand.

Unmittelbar vor der Vergiftung Puls in 20 Sec. 63. Blutdruck.

| | |
|---|---|
| 4 h. 0 m. | Injection von 0,0025 gmm. Aconit. muriat. in die Vena dorsalis pedis. |
| 4 h. 0 m. 20 s. | Puls in 20 Sec. 61. Blutdruck 183. |
| „ „ 40 s. | „ „ 59. „ 170. |
| 4 h. 1 m. „ | Vagusreizung erzeugt schon bei 350 mm. R. A. Verlangsamung, aber keinen Stillstand mehr. |
| | Keine Veränderung mehr bis |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 4 h. | 18 m. | — | | $2^1/_2$ Injection von 0,0025 Aconit. muriat. |
| „ | 19 m. | — | | Puls in 20 Sec. 82. Druck 160. |
| „ | 20 m. | — | | 3te Injection von 0,0025 gmm. Aconit. |
| „ | „ | 20 s. | | Puls in 20 Sec. 87. Blutdruck 170. |
| „ | „ | 40 s. | | „ „ 80. „ 160. |
| | | | | Keine weitere Veränderung bis |
| 4 h. | 50 m. | — | | Puls in 20 Sec. 79. Druck 167. |
| „ | 55 m. | — | | „ „ 70. „ 160. |
| 5 h. | 0 m. | — | | „ „ 57. „ 160. |
| „ | „ | 30 s. | | „ „ 66. „ 170. |
| 5 h. | 20 m. | — | | 4te Injection von 0,0025 gmm. Aconitin. |
| „ | 21 m. | — | | Puls steigt zuerst von 66—70, fällt dann rasch wieder auf 42. Druck steigt erst von 165—190, und sinkt schnell wieder bis 155. |
| „ | 23 m. | — | | Druck von 190—210. Puls 42. Vagus immer noch sehr gut erregbar. |
| 5 h. | 23 m. | 30 s. | | 5te Injection von 0,005 gmm. Aconitin. muriat. |
| „ | 24 m. | — | | Kolossale Schwankungen im Blutdruck von 200—245—160. Puls 48. Die einzelnen Schwankungen sehr hoch und deutlich dikrotisch. |
| 5 h. | 26 m. | — | | Puls in 20 Sec. 44. Blutdruck 210. |
| 5 h. | 30 m. | — | | 6te Injection von 0,01 gmm. Aconitin. |
| „ | 31 m. | — | | Puls in 20 Sec. 34. Blutdruck 147. Vagus immer noch reizbar. Der Puls wird nun wieder sehr schnell (90) und unregelmässig. Nach einer nochmaligen grossen Dose tritt Herzstillstand und der Tod um 5 h. 34 m. ein. |

Resumé.

Totaldose: 0,025 gmm. Dauer des Versuchs 1 h. 30 m.

Das Thier zeigt sich gegen das Gift ziemlich resitent. Es tritt auch keine sehr auffallende Verlangsamung ein. Der Vagus bleibt reizbar bis zum Ende des Versuchs.

---

*Versuch No. 60,* 14. III. 72.

Hund. Tracheotomie. Curare. Künstliche Respiration. Vagi durchschnitten.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Vor der Vergiftung: | | | Puls in 20 Sec. 36. Blutdruck 196. Vagusreizung mit 150 mm. R. A. 8 Sec. lang. Es erfolgt Herzstillstand. Druck sinkt bis 60. |
| 4 h. | 0 m. | | Puls in 20 Sec. 31. Blutdruck 202. |
| „ | 1 m. | | Injection von 0,005 gmm. Atropin in die Vena jugular. |
| „ | 2 m. | | Puls in 20 Sec. 23. Blutdruck 185. Vagusreizung jetzt ohne Wirkung. |
| „ | 16 m. | | Injection von 0,004 gmm. Aconitin. muriat. |
| „ | 17 m. | | Puls in 20 Sec. 17. Blutdruck 238. |
| „ | „ | 20 s. | „ „ 18. „ 236. |

4 h. 17 m. 40 s. Puls in 20 Sec. 19. Blutdruck 240.
„ 18 m. „ „ „ 21. „ 234.
„ 20 m. „ „ „ 40. „ 155.
„ „ 20 s. „ „ 43. „ 160.
Vagusreizung mit 80 mm. R. A. 10 Sec. lang, in Folge deren
Puls in 20 Sec. 23. Blutdruck 171.
„ 21 m. „ „ 18. „ 153.
„ 21 m. 20 s. „ „ 40. „ 155.
Vagusreizung wie vorher; in Folge deren
Puls in 20 Sec. 23. Blutdruck 173.
„ 22 m. „ „ 43. „ 155.
Vagusreizung wie vorher; in Folge deren
Puls in 20 Sec. 18. Blutdruck 175.
„ 23 m. „ „ 40. „ 168.
„ 25 m. 2te Injection von 0,010 gmm. Aconitin. muriat.
„ „ 20 s. Puls in 20 Sec. 36. Blutdruck 188.
„ 30 m. „ „ „ 17. „ 182.
„ 31 m. „ „ „ 30. „ 198.
„ 32 m. „ „ „ 30. „ 201.
„ 33 m. „ „ „ 30. „ 210.
„ 34 m. „ „ „ 30. „ 207.
„ 35 m. „ „ „ 30. „ 223.
„ 50 m. „ „ „ 30. „ 170.
„ 52 m. „ „ „ 30. „ 175.
„ 57 m. „ „ „ 40. „ 125.
„ 59 m. „ „ „ 40. „ 125.
Vagusreizung mit 80 mm. R. A.; in Folge deren
Puls in 20 Sec. 40. Blutdruck 146.
5 h. 5 m. „ „ 40. „ 196.
Vagusreizung mit 80 mm. R. A.; in Folge deren
Puls in 20 Sec. 18. Blutdruck 186.
5 h. 5 m. „ „ 19. „ 136.
„ 10 m. „ „ 44. „ 165.
„ 15 m. „ „ 48. „ 102.
„ 20 m. „ „ 42. „ 85.
„ 25 m. „ „ 41. „ 115.
„ 28 m. „ „ 39. „ 125.
„ 30 m. „ „ 40. „ 125.
Der Versuch muss unterbrochen werden.
Der Hund durch Ersticken getödet.

**Résumé.**

Totaldose: 0,014 gmm. Nach der Aconitininjection tritt Drucksteigerung und Pulsverlangsamung ein. Vagusreizung hat Verlangsamung des Pulses und Drucksteigerung zu Folge.

*Versuch No. 63.*

Ein Kaninchen frei auf den Tisch gesetzt und nach und nach 0,02 gmm. Aconit. acetic. subcutan injicirt.

Nach 15 Minuten bedeutende Verlangsamung der Respiration, mit exquisirt krampfhaftem Character der Exspiration. Zugleich macht das Thier beständig Kaubewegungen (Verschlucken des massenhaft secernirten Speichels, der zuletzt beständig aus dem Maule abfliesst). Die krampfhafte Exspiration bringt eigenthümliche, Brechact ähnliche Contractionen der Bauchmuskeln hervor. Ausserdem leichte klonische Krämpfe. Lähmung der vorderen Extremität und bald auch der hintern. Der Tod tritt unter Convulsionen ein.

---

*Versuch No. 64.*

Hund; *ohne Curare.*

**Resumé.**

Sofort nach der Injection des Giftes (0,005 gmm.) sinken Blutdruck und Pulsfrequenz bedeutend, ebenso die Respirationsfrequenz. Typus der Athmung wie beim Kaninchen; krampfhafte Exspiration. Gegen das Ende des Versuchs wird die Athmung vorübergehend etwas beschleunigt und forcirt. Der Puls enorm verlangsamt. Schwache klonische Krämpfe. Bedeutende Salivation und Polyurie. Zuletzt totale Apnoe und Tod ohne Convulsionen 15 Minuten nach der Vergiftung.

Herz-Vorhöfe und Ventrikel werden stillstehend gefunden.

---

*Versuch No. 65.* 30. III. 72.

Hund. Tracheotomie. Ohne Curare.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 11 h. | 45 m. | | Puls in 20 Sec. 23. Respiration in 20 Sec. 18. | | Blutdruck 169. |
| „ | „ | 20 s. | „ 22. „ 18. | | „ 172. |
| „ | 48 m. | | Durchschneidung des linken Nervus vagus, in Folge dessen Puls in 20 Sec. 22. | | Blutdruck 181. |
| „ | 50 m. | | „ „ 16. / Respiration „ 13. | } | „ 175. |
| „ | 55 m. | | Injection von 0,003 gmm. Aconitin. acet. | | |
| „ | „ | 20 s. | Puls in 20 Sec. 14. / Respiration „ 14. | } | Druck 184. |
| „ | „ | 40 s. | Puls „ 12. / Respiration „ 15. | } | „ 177. |
| „ | 56 m. | „ | Puls „ 12. / Respiration „ 14. | } | „ 180. |
| „ | 57 m. | „ | Puls „ 7. / Respiration „ 17. | } | „ 144. |
| „ | 58 m. | „ | Puls „ 4. / Respiration „ 24. | } | „ 107. |
| „ | 59 m. | „ | Puls „ 7. / Respiration „ 21. | } | „ 88. |
| 12 h. | 0 m. | „ | Puls „ 5. / Respiration „ 0. | } | „ 102. |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| „ | 1 m. | | Puls | „ | 5. | „ 101. |
| | | | Respiration | „ | 0. | |
| „ | „ | 20 s. | Puls | „ | 11. | „ 134. |
| | | | Respiration | „ | 10. | |
| „ | 2 m. | | Puls | „ | 10. | „ 197. |
| | | | Respiration | „ | 3. | |
| „ | „ | 20 s. | Puls | „ | 12. | „ 204. |
| | | | Respiration | „ | 3. | |
| „ | 3 m. | | Puls | „ | 11. | „ 197. |
| | | | Respiration | „ | 3. | |

„ „ 20 s. Der Druck fällt ziemlich rasch bedeutend ab, die Pulsfrequenz nimmt zu.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| „ | „ | 40 s. | Puls | in 20 Sec. | 22. | Druck 60. |
| | | | Respiration | „ | 1. | |
| „ | 4 h. | | Puls | „ | 26. | „ 54. |
| | | | Respiration | „ | 2. | |
| „ | „ | 20 s. | Puls | „ | 24. | „ 50. |
| | | | Respiration | „ | 1. | |
| „ | „ | 40 s. | Puls | „ | 24. | „ 55. |
| | | | Respiration | „ | 2. | |
| „ | 5 „ | — | Puls | „ | 28. | „ 52. |
| | | | Respiration | „ | 1. | |

„ 6 m. Eine mittlere Dose (0,001 gmm.) Digitalin injicirt. Dadurch steigt die Energie der einzelnen Herzschläge. Der Mitteldruck bleibt niedrig. — Ende des Versuchs.

---

*Versuch No. 69.* Grosser männlicher Hund. Tracheotomie. Curare. Künstliche Athmung. Beide Vagi am Halse durchtrennt. Nervus Ischiadicus präparirt. Das centrale Ende angeschlungen.

Curarisirt um 3 h. 25 m.

| | | |
|---|---|---|
| 3 h. 50 m. | | Puls in 20 Sec. 42. Blutdruck 190. |
| „ 53 m. | | wird das centrale Ende des Nerv. ischiadicus mit dem Inductionsstrom (60 mm. R. A.) gereizt 5 Sec. lang dabei Puls in 20 Sec. 42. Blutdruck 245. |
| „ 55 m. | | Reizung des peripheren Vagusendes mit 150 mm. R. A. 5 Sec. lang: es erfolgt sofort Herzstillstand von 4 Sec. Dauer und Sinken des Druckes bis 60. |
| „ 57 m. | | Injection von 0,007 gmm. Aconit. acetic. in die Vena jugularis |
| „ „ | 20 s. | Puls in 20 Sec. 34. Blutdruck 175. |
| | 40 s. | „ „ 32. „ 170. |
| „ 58 m. | — | „ „ 32. „ 187. |
| „ | 20 s. | „ „ 35. „ 180. |
| 4 h. 0 m. | 20 s. | Reizung des Ischiadic. Stumpfes mit 50 mm. R. A. 10 Sec. lang. In Folge dessen: Puls in 20 Sec. 38. Blutdruck 225. |

Gerinnsel in der Arterienkanüle; dabei Versuch unterbrochen. Die Beobachtung wieder aufgenommen:

4 h. 10 m. Puls in 20 Sec. 19. Blutdruck 177.
" " 20 s. " " 20. " 183.
" " 40 s. " " 17. " 185.
" 11 m. " " " 14. " 175.
" " 20 s. " " 20. " 187.
" 12 m. Reizung des Ischiadicusstumpfes wie vorher ohne Wirkung
" 13 m. Vagusreizung ebenfalls ohne Wirkung.
Puls in 20 Sec. 20. Blutdruck 179.
" 15 m. Vagusreizung abermals ohne Wirkung.
" 16 m. Puls in 20 Sec. 14. Blutdruck 155.
" " 20 s. " " 14. " 155.
" " 40 s. " " 13. " 160.
" 17 m. — " " 14. " 155.
" " 20 s. " " 15. " 160.
" 19 m. Vagusreizung mit 100 mm. R. A. 15 Sec. lang, ohne Erfolg.
Puls in 20 Sec. 14. Blutdruck 152.
" " 20 s. " " 14. " 167.
" 21 m. Reizung des centralen Ischiad.-Stumpfes mit 50 mm. R. A. 10 Sec. lang, dabei
Puls in 20 Sec. 15. Blutdruck 205.
" " 20 s. " " 12. " 170.
" " 40 s. " " 11. " 175.
4 h. 23 m. Reizung des Ischiadic.-Stumpfes mit 50 mm. R. A.
Puls in 20 Sec. 12. Blutdruck 200.

Der Versuch muss wegen eines Gerinnsels in der Kanüle abermals unterbrochen werden. Wiederbeginn um

4 h. 34 m. Puls in 20 Sec. 42. Blutdruck 170.
" 35 m. Vagusreizung mit 80 mm. R. A. 10 Sec. lang.
Sofort Herzstillstand von 2 Sec. Sinken des Drucks bis 125.
" " 20 s. Puls in 20 Sec. 21. Blutdruck 175.
4 h. 38 m. " " 44. " 195.
" " 20 s. " " 44. " 195.
" " 40 s. " " 44. " 195.

Da die Wirkung der Giftdose nun offenbar vorüber ist, werden um

4 h. 42 m. nochmals 0,006 gmm. Aconitin injicirt.
" " 20 s. Puls in 20 Sec. 46. Blutdruck 197.
" 43 m. Reizung des Ischiadicusstumpfes mit 50 mm. R. A. 25 Sec. lang. Dabei:
Puls in 20 Sec. 46. Blutdruck 245.
" 44 m. " " 40. " 215.
" " 20 s. " " 40. " 202.
" " 40 s. " " 41. " 203.
" 45 m. — " " 42. " 190.
" 47 m. " " " 56. " 183.
" 50 m. 3te Injection von 0,007 gmm. Aconitin. acet.

| | |
|---|---|
| 4 h. 50 m. 20 s. | Puls in 20 Sec. 39. Blutdruck 187. |
| „ 51 m. „ | Reizung des Ischiadicusstumpfes nun wieder ohne Erfolg. |
| „ „ „ | Puls in 20 Sec. 22. Blutdruck 155. |
| | Vagusreizung ohne Erfolg. |
| „ 52 m. — s. | Puls in 20 Sec. 19. Blutdruck 155. |
| „ „ 20 s. | „ „ 20. „ 157. |
| „ 53 m. „ | Vagusreizung mit 40 mm. R. A. 10 Sec. lang. |
| | Puls in 20 Sec. 25. Blutdruck 175. |

Der Versuch muss hier wegen eines Gerinnsels abermals unterbrochen werden. Wiederbeginn.

| | |
|---|---|
| 5 h. 6 m. | Puls in 20 Sec. 38. Blutdruck 160. |
| „ 7 m. | Vagusreizung mit 40 mm. R. A. 10 Secunden lang: erzeugt Sinken des Drucks und bedeutende Beschleunigung des Pulses, nämlich: |
| | Puls in 20 Sec. 96. Druck 100. |
| „ 7 m. 20 s. | „ „ 50. „ 130. |
| „ „ 40 s. | „ „ 50. „ 175. |
| „ 8 m. „ | Vagusreizung mit 40 mm. R. A. 10 Sec. lang. |
| | Puls in 20 Sec. 92. Blutdruck 120. |
| „ „ 20 s. | „ „ 48. „ 159. |
| „ 9 m. „ | Vagusreizung wie vorher, daher: |
| | Puls in 20 Sec. 74. Blutdruck 130. |
| „ „ „ | „ „ 52. „ 155. |
| „ 11 m. „ | Vagusreizung wie vorher, daher: |
| | Puls in 20 Sec. 78. Blutdruck 114. |
| „ „ „ | „ „ 40. „ 145. |
| „ „ 40 s. | „ „ 40. „ 145. |

Versuch abermal unterbrochen bis 5 h. 19 m.

Zu häufig eintretende Blutgerinnung macht häufige Untersuchungen der Beobachtung nothwendig. Der Versuch liefert daher keine brauchbare Resultate mehr.

### Resumé.

Totaldose 0,019 gmm. — Blutdruck und Pulsfrequenz verhalten sich wie bei den früheren Versuchen.

Sensible Reizung ist während der eigentlichen Vergiftung ohne Wirkung auf den Blutdruck.

Der Anfangs gelähmte Vagus bringt später gereizt Sinken des Drucks und bedeutende Pulsbeschleunigung hervor.

## Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Normale Pulscurve eines Kaninchens.
Fig. 2—6. Die verschiedenen Stadien der Aconitinvergiftung (Kaninchen).
Fig. 7. Normale Pulscurve eines Hundes.
Fig. 8 und 9. Pulscurven desselben Hundes nach der Aconitinvergiftung.
Fig. 9. Curve des Pulses desselben Hundes unmittelbar vor dem Tode.
Fig. 10—13. Pulscurven mit Aconitin vergifteter Hunde
VR = Beginn der Reizung,
O = Ende der Reizung.
Fig. 14. Curve des Pulses im letzten Stadium der Aconitinvergiftung. (Hund.)
Fig. 15. Pulscurve desselben Hundes im nämlichen Stadium nach Injection von Digitalin.

**Bemerkung.** Sämmtliche Curven sind mit dem Federmanometer gewonnen, dessen Schreibstift in einem Kreisbogen zeichnete, daher die anscheinend rückkehrende Bewegung in einigen Curven.

Alle Curven sind von links nach rechts abzulesen.

Ueber

# eine Combination von Dermoid- mit Cystoid-Geschwulst des Ovarium

von

MAXIMILIAN FLESCH,
stud. med. aus Frankfurt a/M.

(Mit Tafel V.)

Die Geschwulst, deren Beschreibung Gegenstand dieses Aufsatzes bildet, ist in mehrfacher Hinsicht sowohl klinisch als pathologisch von grossem Interesse. Von klinischem Interesse ist einmal das rasche Anwachsen der Geschwulst zu enormer Grösse; von der Zeit, in welcher die ersten Symptome bemerklich wurden, bis zur Exstirpation der an 30 Pfund schweren, zum grossen Theil aus festen Massen bestehenden Geschwulst waren nur 18 Monate verstrichen; dies rasche Anwachsen ist aber um so merkwürdiger, als die Entwicklung der Geschwulst wenigstens zu einer bedeutenderen Grösse in die Zeit der Schwangerschaft fiel. In anatomischer Hinsicht ist die complicirte Structur des Tumors bemerkenswerth; es ist nämlich nicht möglich, denselben einer der bekannten Formen cystischer Geschwülste ausschliesslich zuzutheilen. Wenn wir die bösartigen Cystentumoren ausschliessen, so finden wir in ihm alle bekannten Formen der Ovariencystoide vereinigt; er enthält sowohl Cysten mit serösem und colloidem Inhalt als auch Dermoidcysten, in deren Wandung Haare und Drüsen, in deren Inhalt abgestossene Epidermismassen und Cholestearinkrystalle nachzuweisen waren. Die Wandung der Cysten war bald mit papillären Excrescenzen bedeckt, bald zeigte sie die verschiedenen Formen glandulärer Sprossungen; der Ursprung der Cysten war theils aus den animalen Hohlräumen des Eierstockes, theils vielleicht aus dem Bindegewebe

desselben herzuleiten. Von besonderem Interesse war aber der Umstand, dass das rechte Ovarium, welches wesentlich der folgenden Beschreibung zu Grunde gelegt wurde, jedenfalls noch in den ersten Stadien der Entartung war, so dass in Hinsicht auf die Dermoidcysten, die bisher nur in späteren Entwicklungsstadien bekannt waren, in manchem Punkte eine genauere Untersuchung als sie bisher möglich war vorgenommen werden konnte.

Die Geschwulst wurde am 31. September vorigen Jahres von Herrn Doctor *Bockenheimer* in dessen Privatklinik zu Frankfurt a/M. exstirpirt. Herr Dr. *Bockenheimer* war so freundlich, mir die von ihm ausgearbeitete Kranken- und Operationsgeschichte behufs Veröffentlichung in diesem Aufsatz zu überlassen und schicke ich den sehr ausführlichen Bericht der genaueren Beschreibung des Tumors voraus.

„Frau Eva Richter aus Flörsheim bei Frankfurt a/M., 32 Jahre alt, consultirte mich am 28. August 1871 wegen einer Geschwulst, welche sie nach ihrer letzten Entbindung bemerkt, und die von da an stetig an Umfang zugenommen hatte.

Aus der Anamnese erfuhr ich, dass Frau R. in ihrer frühesten Jugend öfters an Husten und Athembeschwerden gelitten, im übrigen aber keine besonders schwere Erkrankung, wenigstens soweit es in Erinnerung ist, durchgemacht habe. Ihre Periode trat im 15. Jahre ein und war immer regelmässig, wiewohl sehr gering. Im 27. Jahr hat sich Frau R. verheirathet, befand sich auch von da an sehr wohl, namentlich hatte sie nie Beschwerden vor oder nach ihren früheren Schwangerschaften. Seit der Verheirathung hat Frau R. sechs Kinder geboren; eines davon ist todt geboren, eines starb ½ Jahr alt, und auch das letztgeborne starb marantisch. In der letzten Schwangerschaft traten Athembeschwerden auf; der Leib war im 6. Monat bereits so unverhältnissmässig gross, dass man allgemein an eine Zwillingsschwangerschaft dachte. Die Geburt erfolgte am 2. November 1870 zur regelmässigen Zeit und ging ohne besondere Zwischenfälle vollständig gut von Statten: nur bemerkte man nach erfolgter Geburt, dass der Leib noch fast dieselbe Ausdehnung zeigte, derselbe sich fort und fort anfüllte, und auch die Athembeschwerden nicht vollständig nachliessen. Nachdem Frau R. die Hilfe verschiedener Aerzte in Anspruch genommen, gelangte sie auf die chirurgische Klinik, um daselbst Hülfe zu suchen, zumal eine stete Vergrösserung der Geschwulst nachweisbar und fühlbar wurde. Bei der Aufnahme fanden wir folgenden status praesens.

Frau R. ist in ihrem Gange gehemmt; sie ist kaum im Stande, längere Zeit zu gehen, ebenso kann sie nicht lange stehen; schon bei bedecktem Leibe gewahrt man eine enorme Anschwellung des Unterleibs; alle Bewegungen werden sehr unbehülflich ausgeführt. Frau R. ist von kleiner Statur, sehr blasser Gesichtsfarbe, blasser Mundschleimhaut und Conjunctiva. Der Hals sehr abgemagert, daselbst jedoch keine Drüsenschwellungen, Thorax schmal, welke, schlaffe Brüste, Herzstoss schwach, Herztöne rein. Die Auscultation der Brustorgane ergibt ferner, bei Hochstand des Zwerchfells, reines vesiculäres Athmen, hie und da mit einigem Schleimrasseln bedeckt. Die Percussion ergibt einen hellen vollen Schall; die Lungenspitzen frei.

Der Unterleib zeigt eine enorme Vergrösserung; die Form desselben ist die des Hängebauchs, so dass die Geschwulst über die Mitte der Oberschenkel reicht und die-

selben bedeckt. Schon durch die äussere Besichtigung sind einzelne Unebenheiten wahrnehmbar, besonders in der Regio hypochondriaca dextra et sinistra, wo sich eine starke Wölbung zeigt, während sich die regio epigastrica mehr verflacht ansieht. Bei der Palpation fühlt man eine enorme sehr resistente Geschwulst, an der mehrere Höcker und besonders zwei deutlich hervorragende Auswüchse auf der rechten und linken Seite wahrgenommen werden. In der Mitte zwischen diesen ist die Geschwulst nicht fühlbar und kann man daselbst die äussere Haut bis zu einer gewissen Tiefe eindrücken, ohne dabei einen Zusammenhang der beiden seitlichen Hervorragungen zu entdecken. An dem ganzen übrigen Leib liegt die Geschwulst fest an der Bauchwand an, die Haut selbst ist überall sehr dünn und wenig verschiebbar. Die Venen des ganzen Leibes sind stark ausgedehnt. Die Messung des Abdomen ergab:

Von der Symphyse bis zum proc. xiphoideus 73½ cm.

Von der Symphyse bis zur Spitze der Geschwulst 19½ cm.

Von der 12. Rippe rechts bis zur 12. Rippe links über die weiteste Peripherie der Geschwulstmasse 98 cm.

Von der 12. Rippe rechts bis zur 12. Rippe links in gerader Linie quer gemessen 39 cm.

Von der spin. ilei ant. sup. dextr. zur spin. ilei ant. sup. sinistr. 70 cm.

Vom Trochanter dexter bis zum Trochanter sinister über die Höhe der Geschwulst gemessen 86 cm.

Vom proc. xiphoid. bis zum Nabel 32 cm.

Von der Symphyse bis zum Nabel 41 cm.

Die Percussion ergibt vom proc. xiphoid. nach abwärts in der Medianlinie 18 cm. weit tympanitischen Schall. Von diesem Punkte geht der tympanitische Schall in einem Oval nach der reg. iliaca dextr. und lumbalis dextr. Von demselben Punkte nach links ist der Schall bis zur 12. Rippe tympanitisch und in convexer Linie von unten her begrenzt, so dass die gesammte Begrenzungslinie einen doppelten Bogen beschreibt. Von dieser Begrenzungslinie ist der Schall nach unten vollständig leer. Bei der Seitenlage nach rechts ist der Schall in der Lumbalgegend links tympanitisch; ein gleiches, doch etwas gedämpft auch in der Rückenlage nachweisbar. Ebenso verhält es sich bei der umgekehrten Lage auf der andern Seite.

Die Geschwulst zeigte an einzelnen Stellen deutliche, sich jedoch nicht gleichmässig fortsetzende Fluctuation. An einzelnen Stellen ist die Fluctuation nur sehr undeutlich zu fühlen, an andern, namentlich aber über dem Theile zwischen Symphyse und Nabel sehr deutlich und mit gleichmässiger Fortleitung. Legt man z. B. in gleicher Entfernung von Nabel und Symphyse und in gleicher Entfernung von der Medianlinie die Hand auf, so wird an beiden Stellen bei alternirendem Anschlag deutliche Fluctuation wahrgenommen, legt man eine Hand nach links oder rechts mehr seitlich an, so ist nur ein unbestimmtes Gefühl von Fluctuation wahrnehmbar. Bei der Auscultation der Geschwulst wird nichts abnormes wahrgenommen.

Die Untersuchung per vaginam ergab, bei Hochstand des cervix uteri stark aufgelockerte Schleimhaut, Retroversio uteri. In dem vorderen Scheidengewölbe über der Blase kommt man auf einen starken Widerstand, ohne dass man jedoch mit Bestimmtheit über die Natur des sich entgegenstellenden Körpers sich aussprechen konnte. Fluctuation konnte nicht dabei gefühlt werden. Per anum untersucht fühlt man den fundus uteri und ebenfalls eine starke Resistenz der sich entgegenstellenden Theile. Die Untersuchung des mit dem Katheter entleerten Urins ergab keinen Eiweissgehalt.

Die Periode war seit der Entbindung nicht wieder eingetreten. Die Explorativpunction, links vom Nabel ausgeführt, kommt auf einen stark resistenten Körper; bei tieferem Einstechen wird Colloidflüssigkeit entleert, bei noch tieferem Einstechen gelangt man wieder auf ein Hinderniss, so dass der Abfluss der Colloidmasse sistirte.

War die Entstehung der Geschwulst während der Schwangerschaft immerhin ein Moment, welches auch an eine Erkrankung des Uterus hätte denken lassen müssen, so hat die Untersuchung mit Bestimmtheit ergeben: die Geschwulst liegt hauptsächlich in der linken Seite, ist von kolossaler Ausdehnung, harter Consistenz, mit Cystenräumen durchsetzt. In der rechten Seite findet sich eine durch eine stärkere Einschnürung von der übrigen Geschwulst getrennte Masse; die Cysten sind Colloidcysten; an der vordern Seite liegt eine grössere Cyste; die übrigen scheinen (Explorativpunction) von geringerer Ausdehnung zu sein. Die Cystenwände sind derb und dickwandig. Die Geschwulst lässt einige Verschiebbarkeit zu; Adhäsionen an der vorderen Bauchwand können nicht ausgeschlossen werden. Die Geschwulst selbst ist eine Ovarialcyste und steht in keinem Zusammenhang mit Milz und Leber.

Da von der Punction kein Resultat zu erwarten war, indem bei der Vielfächerigkeit der Geschwulst immer nur eine unbedeutende Verkleinerung der Geschwulst zu erzielen war, und es unmöglich war, selbst nach und nach alle Räume zu erreichen, Patientin auch nur einer Operation, von welcher eine Radicalheilung zu erwarten war, sich unterwerfen wollte, so wurde, nachdem wir sie auf die Gefahren der Operation aufmerksam gemacht hatten, am 30. September zur Operation geschritten, die wir in der Weise vornahmen, dass ein 6 cm. langer Schnitt in der linea alba die Peritonealhöhle eröffnet; die nach vorn liegende Cyste wurde punktirt und aus derselben circa 1 Liter Flüssigkeit entleert. Ebenso wurden noch mehrere seitliche Cysten punktirt, doch war der Abfluss der Flüssigkeit sehr gering und es konnte eine Verkleinerung des Tumor nicht weiter erzielt werden. Wir suchten deshalb die Cyste zu umgehen, und die Adhäsionen zu erkennen, und fanden an der vorderen Bauchwand eine so feste und derbe Verwachsung, dass es nicht möglich war, dieselbe mit der Hand zu trennen. Der übrige Theil, der umgangen wurde, zeigte sich vollkommen frei; der obere Theil der Geschwulst konnte indess nicht vollständig erreicht werden. Wir mussten desshalb den Schnitt um 12 cm. verlängern, wodurch es uns erst gelang, die Adhäsionen theils mit dem Messer, theils mit dem Finger zu lösen. Die hierbei eingetretene Blutung war nicht sehr bedeutend und machte eine Unterbindung nicht nöthig.

Nachdem die Geschwulst aus allen Verbindungen gelöst war, wobei eine kleinere, über hühnereigrosse, an einem dünnen Stiel hängende Geschwulst — das rechte, ebenfalls degenirte Ovarium — vorfiel und sofort isolirt ohne erhebliche Blutung abgetragen wurde, musste der Tumor wegen seiner kolossalen Dimensionen in der Wunde erst um seine Längsachse, und später nochmals, nachdem der fundus entwickelt war, um seine Querachse gedreht werden, da nur auf diese Weise die Oeffnung genügen konnte. Nach Unterbindung des Stiels mit Fixirung desselben an den Bauchdecken. wurde nach Reinigung der Bauchhöhle die Wunde geschlossen. Der zu Bett gebrachten Patientin wurden Champagner und kräftige Bouillon verabreicht, da sie durch die lange Dauer der Operation (über $1^1/_2$ Stunden) sehr erschöpft war. Am Abend war bereits der Puls sehr klein, wiewohl der Nachmittag ruhig und ohne Schmerzen verlief. Um 10 Uhr Abends ist der Leib stark aufgetrieben, schmerzhaft, es findet sich bereits kurze, jagende Respiration mit trachealem Rasseln, das bis um 5 Uhr Morgens anhielt, um welche Zeit der Tod eintrat.

Die Section ergab ausser den mit Blutcoagulis bedeckten, an einzelnen Stellen missfarbig aussehenden Bauchdecken und einem kleinen Bluterguss in das kleine Becken, keine weitere bemerkenswerthe Veränderung, so dass als Todesursache der in Folge der Operation eingetretene Shock angenommen werden muss. Die Geschwulst wog ohne die grosse Menge der aus den zum Theil mannskopfgrossen Cysten entleerten Flüssigkeit $23^{1}/_{2}$ Pfund, und kann also das gesammte Gewicht derselben auf ca. 30 Pfund veranschlagt werden. Nach den von Herrn cand. med. *Flesch*, der bei der Operation anwesend war, angestellten Messungen ergaben sich folgende Dimensionen derselben:

grösster Durchmesser von rechts nach links 42 cm.
grösster Durchmesser von vorn nach hinten 34,5 cm.
grösste Höhe 22,0 cm.

Die Geschwulst bot ein grosses Convolut von Cysten der verschiedensten Grösse, und von theils colloidem, theils serösem, theils mörtelähnlichem Inhalt. Die Consistenz der Balkennetze war sehr verschieden, theils so hart und fest, wie bei skirrhösen Geschwülsten, theils fast speckig weich. Eine specifische Natur liess sich indess bei der vorläufigen Untersuchung nicht nachweisen; die genauere Untersuchung musste, der grossen Weichheit der cystenhaltigen Partien wegen bis nach Erhärtung des Präparates verschoben werden."

Wie wir aus der Krankengeschichte sehen, handelt es sich um eine Erkrankung beider Ovarien, die, früher unbemerkt, jedenfalls erst seit der letzten Schwangerschaft rapidere Fortschritte machte. Indessen berechtigen uns einige Momente aus der Anamnese zu der Annahme, dass auch schon früher eine Entartung des einen Eierstocks existirte. Die Menstruation ging zwar regelmässig vor sich, war aber immer sparsam. Wichtiger aber noch, da die spärliche Menstruation bei der nicht sehr kräftigen Patientin auch in anderer Weise begründet sein konnte, ist das marantische Absterben der 3 zuletzt hinter einander gebornen Kinder. Tuberculöse oder scrophulöse Anlage war weder bei der Kranken, noch bei dem sehr kräftigen Manne derselben vorhanden; ebensowenig war Syphilis nachzuweisen. Dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, dass schon früher ein Tumor in der Beckenhöhle existirte, der ohne in anderer Weise Störungen zu bewirken, während der Schwangerschaft leicht Ernährungsstörungen bedingen konnte, die natürlich auch die Frucht betrafen. Keinenfalls aber konnte die Entartung beide Ovarien betreffen, da ja sowohl die wiederholte Conception als das regelmässige Eintreten der Periode auf eine ungestörte Thätigkeit des einen Ovarium wenigstens schliessen lassen. Im Laufe der weiteren Entwicklung der Erkrankung wurden indess beide Ovarien ergriffen, so zwar, dass zur Zeit der Operation vom normalen Eierstockegewebe überhaupt nichts mehr zu finden war; dem entspricht auch das Ausbleiben der Menstruation nach Ablauf der letzten Schwangerschaft. Wir können ferner schliessen, dass ursprünglich nur das linke Ovarium entartet war, einerseits, weil dasselbe einen bedeutend

grösseren Umfang angenommen hatte als das rechte, andrerseits, weil in letzterem alle Gebilde noch in einem sehr frühen Entwicklungszustand waren. Das rasche Heranwachsen der Geschwulst während der Schwangerschaft erklärt sich aus der in dieser Zeit ohnehin gesteigerten Production der Sexualorgane, die sich ja auch normal in der Bildung der grossen corpora lutea vera zeigt, ferner aus dem Bau der Geschwulst, indem gerade den Tumoren, in welchen von den Cysten aus die zuerst von *Fox* beschriebenen und auch in unsrem Tumor enthaltenen glandulären Bildungen entstehen, ein besonders rasches Wachsthum zukommt. Die bedeutende Differenz in der Grösse zwischen dem Tumor des rechten und des linken Eierstocks findet ihre Erklärung auch darin, dass in dem ersteren die Cysten noch sehr klein waren; nur eine hatte einen Durchmesser von etwa 2 Cm, die übrigen Cysten waren zum Theil kaum grösser als etwa 2—3 Mm. In dem linksseitigen Tumor dagegen waren 2 Cysten von nahezu Mannskopfgrösse und viele kleinere Cysten von ziemlich beträchtlichem Durchmesser enthalten.

Da die genauere mikroskopische Untersuchung nur an dem erhärteten rechten Ovarium angestellt wurde, so ist es nöthig, die Resultate der vorläufigen Untersuchung des frischen Präparates, die ich an Schnitten des linken Ovarium angestellt hatte, zu erwähnen. Ausser dem Epithel der Cysten, über welches ich damals nichts besonders erwähnenswerthes fand, war es hauptsächlich der Inhalt derselben, der bei der Untersuchung berücksichtigt wurde. In einigen Cysten war nur seröses Fluidum ohne geformte Elemente enthalten. In anderen war der Inhalt von colloider Beschaffenheit und enthielt zahlreiche abgestossene Epithelien. In andern kleineren Cysten endlich war eine breiige Masse von weisser Farbe enthalten, bestehend aus Fetttropfen, Cholestearinkrystallen und Epidermisschüppchen, zwischen welchen aber keine Haare zerstreut lagen. Solche breiige Massen von gleicher Beschaffenheit waren aber auch in grösserer Menge in einigen der mit seröser Flüssigkeit erfüllten Cysten enthalten; auch die einzige grössere Cyste des rechtsseitigen Tumors enthielt in dem sie erfüllenden serösen Fluidum solche breiige Massen suspendirt; die kleineren Cysten desselben enthielten zum grossen Theil ausschliesslich colloide Flüssigkeit. Die Präparate von der festeren Masse des grossen Tumors hatten nichts von den gewöhnlichen Cystoiden abweichendes ergeben, nur war mir in einem Schnitt eine schweissdrüsenartige Bildung aufgefallen, die ich Herrn Dr. *Bockenheimer* auch demonstrirte, ohne indess bei sehr flüchtiger Untersuchung Haare oder Talgdrüsen aufzufinden. Dennoch glaube ich beide Tumoren für gleichartig halten zu können. Ausser dem Befund einer Schweissdrüse in dem grossen Tumor sprechen

hierfür die breiigen Inhaltsmassen, die dem Inhalt von Dermoidcysten in ihrer Beschaffenheit vollkommen entsprechen. Leider wurde der Tumor nicht aufbewahrt; von Interesse ist indessen vielleicht noch das eine, dass im Laufe der Operation Herr Dr. *Bockenheimer* wiederholt Knochen in der Geschwulst zu fühlen glaubte.

Das rechte Ovarium, welches also der folgenden Beschreibung allein zu Grunde gelegt ist, war zu einer etwa hühnereigrossen Geschwulst entartet. Dem dünnen Stiel zunächst war die Masse noch ziemlich fest, aber doch schon von zahlreichen kleinen Cysten, die die Grösse der Graaf'schen Follikel bedeutend überschritten, durchsetzt. An dem vom Stielansatz ententfernteren Theil erreichten die Cysten zum Theil die Grösse einer kleinen Erbse und ragten als leichte Erhabenheiten aus der glatten Oberfläche empor. Das Ende der Geschwulst bildete eine etwa 2 Cm. im Durchmesser haltende Cyste, deren Inhalt bereits besprochen wurde. In diese ragte von der festeren Tumormasse her eine erbsengrosse kugelige Masse hervor, die selbst wieder eine kleinere Cyste einschloss. Aus einer Vertiefung am Ansatz jener Masse ragten frei in der Höhlung der grossen Cyste mehrere Haare hervor, von verschiedener Länge (bis zu 2 Cm.) und Farbe. Nirgends war indessen makroskopisch eine Differenz im Aussehen der Wandung zu erkennen, so dass man allenfalls ein besonderes Hautstück hätte unterscheiden können. Auf dem Durchschnitt war die ganze Geschwulst von Cystenräumen durchsetzt; die Zwischensubstanz war meistens nur sehr dünn, von ziemlich derber Beschaffenheit; an einzelnen Stellen waren Knochen in dieselbe eingebettet. In die Cysten, dieselben fast ausfüllend, ragten häufig festere Massen hinein; diese waren ebenso, wie auch die in der grösseren Cyste erwähnte kugelige Masse von weicher, speckartiger Consistenz, enthielten oft kleinere Cysten eingeschlossen und waren, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, meist mit Fettmassen in der Weise durchsetzt, dass sie als Analogon des panniculus adiposus betrachtet werden konnten. Ueberall enthielten diese Massen Haare, Talgdrüsen u. s. w. Die übrigen Cysten waren zum grossen Theil mit einer einfachen glatten Membran ausgekleidet; an manchen liess sich indess schon makroskopisch eine sammtartige Beschaffenheit erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung zerfiel naturgemäss in mehrere Theile; vor allem musste die Cystenbildung im allgemeinen berücksichtigt werden, dann aber eignete sich der Tumor ganz vorzüglich dazu, die Entwicklung der ihn constituirenden Theile zu verfolgen. Demgemäss werde ich auch in der Beschreibung verfahren und zwar beginne ich mit der Beschreibung derjenigen Cysten, welche in ihrem Charakter den ge-

wöhnlichen Ovarialcysten, wie sie von *Fox* [1]), *Waldeyer* [2]), *Klebs* [3]) und *Boettcher* [4]) geschildert worden sind, entsprechen.

An Schnitten, die aus den Theilen der Geschwulst entnommen waren, in welchen dermoide Gebilde nicht existirten, waren hauptsächlich Cysten von der Beschaffenheit zu erkennen, welche von den genannten Autoren als glanduläre Bildung beschrieben ist. Von grösseren Cysten ausgehend fanden sich mit Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche, die in verschiedener Richtung und mannigfach gebogen verliefen, sich an ihren Enden mehrfach verästelten, und, indem sie in der verschiedensten Richtung in dem Schnitt getroffen waren, stellenweise das Bild eines Cylinderepithelialkrebses boten. Das Epithel, welches die Cysten und jene Schläuche auskleidet, ist ein sehr schönes Cylinderepithel, an manchen Stellen zeigt dasselbe einen hyalinen Saum, ähnlich den Epithelien der Darmzotten; zwischen den gewöhnlichen Cylinderepithelzellen finden sich Becherzellen, bald vereinzelt, bald in grösserer Menge; in einzelnen Cysten sehen wir die ganze Epithelzone auf mehr oder minder grosse Strecken aus Becherzellen bestehend. Wo die Becherzellen in grösserer Menge auftreten, ist der Inhalt der Cysten stets sehr consistent; die in einem Schnitt liegende Inhaltsmasse bleibt — am erhärteten Präparat — im Zusammenhang liegen, durch den Alkohol erscheint die Masse getrübt; mikroskopisch untersucht, erweist sie sich feinstreifig, erfüllt mit körnigem Detritus, fettig degenerirten Epithelien und einzelnen Eiterzellen. Offenbar ist also hier ein schleimiges Sekret gebildet worden. Die Grösse der Cysten, die im übrigen in jeder Hinsicht mit dem von andern Autoren beschriebenen übereinstimmen, ist eine sehr verschiedene. Die kleinsten übertreffen nicht einmal die Graaf'schen Follikel; es ist mir aber nie gelungen, selbst nicht in den vom Stieltheil der Geschwulst entnommenen Präparaten, eine deutliche Eizelle aufzufinden. Neben diesen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Cysten finden sich andere, deren Epithel eine kubische Form hat oder auch vollkommen abgeplattet ist. Dieselben sind weniger häufig, zeigen aber in Hinsicht auf die glandulären Proliferationen ganz das gleiche Ver-

---

1) On the origin, structure, and mode of development of the cystic tumours of the ovary. Med. Chir. Transactions. Vol. XLVII 1864.

2) Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Kystome. Archiv für Gynaekologie. Bd. I. Heft 2.

3) Beiträge zur Ovariotomie und Kenntniss der Abdominalgeschwülste. Virchow's Archiv. Bd. 41.

4) Beobachtungen über die Entwicklung multilokulärer Eierstockscysten. Daselbst Bd. 49.

halten wie die bisher beschriebenen Cysten. Beiden gemeinsam — ich sehe hier immer noch ab von Cysten mit vielschichtigem Epithel — ist auch das Vorkommen papillärer Exkrescenzen. Diese sind seltener als die drüsigen Sprossungen; es ist, um die Anwesenheit derselben sicher festzustellen, unbedingt nöthig, womöglich die ganze Wandung einer Cyste an schichtweise hergestellten Schnitten zu untersuchen; in vielen Fällen zeigen dann namentlich Querschnitte der scheinbar papillären Vegetationen, dass es die vertikal durchschnittenen Scheidewände zwischen den einzelnen drüsigen Sprossen waren, die als Papillen oder sogar als dendritische Vegetationen imponirten. Das Epithel der Papillen entsprach dem Cystenepithel; Becherzellen waren sehr häufig darin enthalten. — Ausser diesen Cystenformen fanden sich vereinzelt auch Cysten mit Flimmerepithel. Ich werde auf dieselben später zurückkommen müssen. Vereinzelt — wenn auch häufiger als die Cysten mit Flimmerepithel — fanden sich mit colloiden Massen erfüllte Räume, welche allem Anschein nach den von *Rindfleisch*[1]) und *Mayweg*[2]) beschriebenen, aus dem Bindegewebe hervorgegangenen Cysten entsprachen. Eine genaue Untersuchung dieses Punktes war mir indessen nicht möglich.

Die Bedeutung der glandulären und papillären Bildungen ist so vielfach erörtert worden, dass ich dieselben nicht weiter besprechen würde, wenn ich nicht später auf das Verhalten derselben zurückkommen müsste. Die glandulären Formationen sind am eingehendsten neuerdings von *Böttcher* l. c. beschrieben worden, dessen Angaben ich in jeder Hinsicht bestätigt gefunden habe. Die Bedeutung derselben als Analoga der Pflüger'schen Eischläuche ist ebenfalls schon wiederholt hervorgehoben worden. Dieselben sind also in gewisser Hinsicht Neubildungen von embryonalem Drüsengewebe, ausgehend von dem Epithel der Graaff'schen Follikel. Die Abschnürung der Drüsenschläuche zu secundären Cysten erscheint demnach ebenfalls nur als Wiederholung eines embryonalen Vorganges. Weniger einfach ist die Bedeutung der Papillen zu erklären. In einer Hinsicht hat jedenfalls *Fox* dieselbe am klarsten ausgesprochen: „In one respect they still maintain the glandular type, fore they are not formed within solid structures, but external to them and in connection with a glandular secreting surface" etc.[3]) Dem entspricht auch das häufige Vor-

---

[1]) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 2. Aufl. § 582 u. 583.

[2]) Die Entwicklungsgeschichte der Cystengeschwülste des Eierstocks. Inaugural-Dissertation (gekrönte Preisschrift). Bonn 1868.

[3]) l. c. p. 51.

kommen von Becherzellen in dem Epithel derselben. Dagegen erscheint es nicht sicher, ob wirklich den papillären Vegetationen durch regelmässige Bildung von secundären Cysten noch eine weitere Bedeutung zukommt. Schon *Klein*[1]) hat in seiner Inaugural-Dissertation *Fox* gegenüber darauf hingewiesen, dass durch einfaches Zusammenwachsen der Spitzen vieler Papillen eine Neubildung von Cystengewebe nicht mehr stattfinden kann. Neuerdings haben jedoch *Rindfleisch*[2]) und *Mayweg*[3]) wieder diesen Bildungsmodus aufgestellt. Allerdings habe ich wiederholt die Spitzen einzelner Papillen in unmittelbarer Berührung und selbst dem Anschein nach in wirklicher Verklebung gesehen. Dennoch glaube ich dem von *Klein* erhobenen Einwand beistimmen zu können, in einem Fall konnte ich mich an schichtweise derselben Cystenwand entnommenen Schnitten direkt überzeugen, dass eine scheinbar in jener Weise entstandene secundäre Cyste durch einen zwischen den sie begrenzenden Papillen bestehenden Spalt noch mit der Hauptcyste communicirte. Da aber die gesammte Cystenwand durch das Wachsen der Cyste einen beständig grösseren Raum erhält, so ist wohl anzunehmen, dass eine Abschnürung der Communicationsöffnung nicht leicht stattfinden wird. Wenn auch eine solche Cystenbildung nicht ganz ausgeschlossen werden kann, so ist dieselbe doch wohl kaum, wie *Fox* es thut, als regelmässige Function der Papillen aufzufassen.

Ueber die erste Entstehung der Cysten war es mir, trotz des frühen Entwicklungsstadiums des Tumors nicht möglich, etwas zu ermitteln. Die Grösse der Cysten ging nie unter die der Graaf'schen Follikel herab; aber schon die kleinsten Cysten boten gewisse Verschiedenheiten dar, insofern als das Epithel auch in ganz kleinen, isolirt liegenden Cysten zuweilen ein Plattenepithel war, häufiger dem Cylinderepithel der Graaff'schen Follikel entsprach. Wenn auch das Verhalten der Cysten in Hinsicht auf die später zu besprechenden complicirten Bildungen keine Verschiedenheit zeigte, so war doch die frühzeitige Verschiedenheit auffallend. Während — trotz des Fehlens der Eizellen — die kleinsten mit Cylinderepithel ausgekleideten Cysten als mit den Graaff'schen Follikeln genetisch zusammenhängend erschienen, so konnte bei den andern zuweilen die Möglichkeit eines andern Entstehungsmodus nicht ausgeschlossen werden. In dem Stroma fanden sich an manchen Stellen eingebettet grosse Zellen, die in jeder Hinsicht mit Epithelzellen übereinstimmten, aber ohne jeden Zu-

---

1) De cysticis Ovarii tumoribus. Königsberg 1865.
2) l. c. § 579.
3) l. c. p. 25.

sammenhang mit solchen da lagen. Eine Erklärung dieses Verhältnisses weiss ich nicht zu geben; ob vielleicht Wucherungen dieser Zellen die Grundlage für die Bildung von Cysten abgeben, wäre nicht ganz unmöglich; doch konnte ich nirgends Uebergangsformen finden, wie überhaupt die Natur dieser Zellen mir dunkel geblieben ist. Vermuthlich sind diese Zellen identisch mit den von *Mayweg*[1]) erwähnten blasig aufgetriebenen im Bindegewebe liegenden Zellen; auch *Mayweg* konnte einen Zusammenhang derselben mit der Cystenentwicklung nicht finden.

Alles bisher beschriebene zeigt uns, dass die besprochenen Verhältnisse vollständig dem gewöhnlichen Bau der Ovariencystoide entsprechen. Es war nöthig, genauer darauf einzugehen, da sich die Beschreibung der complicirteren Bildungen in vieler Hinsicht an jene Verhältnisse anzuschliessen hat. Die complicirteren Bildungen sind Epithelanhäufungen, ausgehend von den gewöhnlichen Cystenepithelien, die sich bald in ein gewöhnliches, vielschichtiges Plattenepithel umwandeln, bald zu Perlkugeln angehäuft sind, bald in ächte Epidermis mit Haaren und Drüsen oder auch in ein drüsenhaltiges, vielschichtiges Schleimhautepithel übergegangen sind. Allen diesen Bildungen liegt das Cylinder- oder Plattenepithel der gewöhnlichen Cysten zu Grunde, welches unverändert persistirt; wir treffen daher, wo mit Cylinderepithel ausgekleidete Cysten den Ausgangspunkt für jene complicirteren Gebilde darstellen, die Perlkugeln umgeben von einem Kranz von Cylinderepithel, die Epidermis aufsitzend auf den cylindrischen Zellen des ursprünglichen Cystenepithel u. s. f. Ferner folgen diese Gebilde vollständig der Anordnung und Form der gewöhnlichen Cysten und wir treffen daher z. B. Drüsenschläuche, die auf dem Querschniit überall das Bild einer Perlkugel liefern u. s. f.

Betrachten wir nun der Reihe nach die einzelnen durch Epithelanhäufungen entstandenen Modificationen der gewöhnlichen Cysten. Die einfachste Bildung dieser Art sind die Anhäufungen des Epithels zu einem vielschichtigen Plattenepithel unter Erhaltung des lumen der Cyste. Die unterste dem bindegewebigen Stroma aufsitzende Zellschicht ist bedeckt von einer mehrfachen Lage polygonaler Zellen, die allmälig in vollständiges Plattenepithel übergehen. Wo die unterste Zellschicht aus Cylinderepithel besteht, finden wir zuweilen eine wiederholte Lage cylindrischer Zellen, die in polygonale und endlich abgeplattete Zellen übergehen, zuweilen aber auch sitzt das Plattenepithel, nur durch eine Lage polygonaler Zellen von dem Cylinderepithel getrennt, dem letzteren auf. Die platten Zellen der oberen Schichten sind von bedeutender Grösse; von

[1]) l. c. p. 6.

der Kante gesehen erscheinen sie spindelförmig, mit stäbchenförmigem Kern, den glatten Muskelfasern ähnlich; da sie oft in grosser Menge aufeinander geschichtet liegen, so wird, wo sich die quer durchschnittene Epithelschicht einer Cyste zufällig abgelöst hat, leicht das Bild eines Bündels glatter Muskelfasern vorgetäuscht. Da selbst in grösseren Cysten diese Epithelform bestehen bleibt, ohne zu verhornen und die Zellen der oberen Schichten unverändert, oder höchstens in fettiger Degeneration getroffen werden, so müssen diese Cystenformen streng von denjenigen getrennt werden, in welchen es zur Bildung einer eigentlichen Epidermis gekommen ist. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ergibt sich übrigens auch daraus, dass gerade diese Cystenform nur selten tiefere, schlauchartige Ausbuchtungen zeigt, dass ferner das umgebende Stroma nie den Character eines panniculus adiposus annimmt, wie dies stets bei den mit Epidermis ausgekleideten Cysten der Fall ist.

Nicht immer besteht übrigens die oberste Zellschicht aus jenen grossen Zellen, in manchen Cysten besteht sie aus kleineren dem Plattenepithel der Cysten, welche von Anfang an mit solchem ausgekleidet sind, ähnlichen Zellen. Die Anschichtung des Epithel geschieht ferner nicht immer auf dem ganzen Umfang der Cyste. Wir treffen daher Cysten, die auf der einen Seite mit einschichtigem Cylinderepithel, auf der andern mit vielschichtigem Plattenepithel ausgekleidet scheinen. Diese Bilder werden noch complicirter, wenn die mit Cylinderepithel überzogene Wand der Cyste durch papilläre oder glanduläre Vegetationen und Aussprossungen eine unregelmässige Form angenommen hat. Auch *Virchow* [1]) erwähnt bei Beschreibung einer Geschwulst des Hoden, die in vieler Hinsicht mit dem vorliegenden Tumor übereinstimmt, Cysten, bei welchen ein Uebergang von Platten- in Cylinderepithel stattfindet; doch scheint es sich dort um einschichtiges Plattenepithel zu handeln. Es ist mir nicht gelungen, einen solchen directen Uebergang zu finden, obwohl das insofern von Werth gewesen wäre, als die Identität der mit Platten- und mit Cylinderepithel ausgekleideten Cysten dann jedenfalls einen weiteren Beleg gefunden hätte. Im allgemeinen waren die mit Plattenepithel ausgekleideten Cysten seltner die Grundlage für die Bildung vielschichtiger Epithelzellen als die cylinderepithelhaltigen.

Eine andere Art der Anhäufung von Epithelien sehen wir in der Bildung der Perlkugeln. Die Perlkugeln liegen theils eingebettet in kleineren Cysten dieselben vollkommen ausfüllend, theils in einer Masse die Cysten erfüllender Epithelien. Wo die Perlkugeln eine bedeutendere Grösse

---

[1]) Deutsche Klinik 1859, p. 197.

erlangen, treffen wir als äussere Schicht Stachel- und Riffzellen an, die als 3. bis 4. Zellschicht von der Auskleidungsschicht der Cyste her eine ähnliche Stelle einnehmen, wie im rete Malpighii der äussern Haut. Die perlkugelartige Anhäufung der Zellen kann auch in grösseren schlauchartigen Sprossen der Cysten stattfinden; dieselben zeigen dann auf dem Querschnitt stets das Bild der Perlkugeln, während von der Seite gesehen in der Axe des Schlauches ein Bündel verhornter Zellen gesehen wird. Wo der Schlauch mit der Cyste zusammenhängt, verliert sich entweder die Epithelanhäufung, und es entsteht wieder das Bild eines Uebergangs verschiedener Epithelformen in einander, oder es ist auch die ganze Cyste mit einer perlkugelhaltigen Epithelmasse ausgefüllt. Die Höhlung der Cyste kann sich in ersterem Fall noch spaltartig zwischen den verhornten Zellen des Schlauches fortsetzen, so dass dann eine wirkliche Epidermis als Ueberzug des Spaltes erscheint, die von der Cyste entferntere Partie des Schlauches ist aber vollständig mit Zellen ausgefüllt und gibt auf dem Querschnitt deutlich das Bild der Perlkugel.

Den interessantesten Theil der Geschwulst bilden jedenfalls diejenigen Cysten, in welchen eine wirkliche Epidermis mit Haaren u. s. f. gebildet ist. Die Epidermis ist auch hier wieder auf das die Cyste auskleidende Epithel aufgesetzt, welches vollständig in seiner ursprünglichen Form persistirt. In einzelnen Fällen findet sich die Epidermisbildung in Cysten, welche auf der einen Seite glanduläre und papilläre Bildungen tragen, auf der andern Seite die Epidermisanhäufung zeigen; selbstverständlich kann die Epidermis sich über die papillären Vegetationen in der Weise hinziehen, dass einige Aehnlichkeit mit der Form eines corpus papillare entsteht. Meistens ist die unterste Zellschicht der Epidermis Cylinderepithel; es folgt dann eine Lage polygonaler, oder auch cylindrischer Zellen, dann eine Lage von Stachel- und Riffzellen u. s. f. Die obersten Epidermisschüppchen sind in vielen Fällen noch kernhaltig, ein Beweis, dass die Bildung derselben erst seit kurzem begonnen hat, denn abgestossene Epidermisschüppchen finden sich nur in grösseren Cysten. Die Haare entsprechen in jeder Hinsicht denen der äusseren Haut; die Haartasche zeigt dieselbe Schichtung der Scheiden, wie in jener; aber auch in ihnen ist die dem Stroma aufsitzende Zellschicht stets analog dem die Cyste ursprünglich auskleidenden Epithel, und zwar gewöhnlich ein Cylinderepithel. Auch in einem Hautstück aus einer einfächerigen Dermoidcyste zeigte sich übrigens das gleiche Verhalten. Die Epithelschicht zog sich sogar wohl noch über die Haarpapille hin, so dass die Haarzwiebel selbst von der Papille durch dieselbe getrennt war. Die — zuweilen sehr grosse — Haarpapille, die Haarzwiebel und der Haarschaft zeigten ganz

das normale Verhalten. Die Haare waren theils feine lanugo Haare, theils von der Dicke der Kopfhaare; ihre Farbe war verschieden, einzelne waren sehr stark pigmentirt. Die Entwicklung der Haare, die ich an einer Reihe von Präparaten verfolgen konnte, entsprach ebenfalls dem normalen Vorgang. Als erste Grundlage fand sich ein schlauchartig in das Stroma entwickelter Epithelzapfen, der dann in der normalen Weise das Haar lieferte. Frühere Entwicklungsstadien der Haare waren sehr häufig, während ausgefallene Haare als Cysteninhalt mit Sicherheit nirgends existirten. Das grösste ausgebildete Haar, welches ich fand, war etwas über 2 cm. lang, sehr dunkel pigmentirt und sass noch fest in seiner Wurzelscheide. Talgdrüsen, zum Theil von bedeutender Grösse, waren in der gewöhnlichen Weise vorhanden. Schweissdrüsen waren im ganzen selten, wie sie ja überhaupt in den Dermoidcysten nicht so häufig vorkommen wie Talgdrüsen. Ein eigenthümliches Gebilde stellte eine drüsige Masse dar, welche von einer Epidermis haltigen Cyste als eine einfache, leicht gewundene Röhre ausging, und in dem Stroma, eingebettet in fetthaltigem Gewebe, sich gabelig in 2 Theile spaltete, die jeder eine knäuelartige Masse darstellten. Die Schweissdrüsen-Knäuel der äusseren Haut entsprechen stets je einem Ausführungsgang; hier aber mündeten, wenn es sich, was ich nicht sicher feststellen konnte, um Schweissdrüsen-Knäuel handelte, 2 Drüsenknäuel gemeinsam; ein Verhalten, welches vielleicht auf die Analogie der Drüsensprossungen in den Epidermishaltigen Partie mit den tubulösen Drüsen der gewöhnlichen Cysten deutet.

Als eine 4. Form der Epithelienvermehrung haben wir noch die Bildung ächter Schleimhaut anzusehen. Schon die Cysten mit vielschichtigen Plattenepithel waren hierher zu rechnen, wenn nicht die Drüsenbildung in ihnen fehlte. Nur in sehr wenigen Präparaten habe ich übrigens die Bildung drüsenhaltiger Schleimhaut getroffen. Das Epithel hatte hier am meisten Aehnlichkeit mit der Kehlkopfschleimhaut, die Drüsen waren deutlich acinös gebaut. Die acinöse Form ist jedenfalls hier als in der Weise entstanden anzusehen, dass sich von der ursprünglich tubulösen, den gewöhnlichen Drüsenkanälen des Eierstockscystoid entsprechenden Kanälen seitliche kurze Divertikel bildeten, welche das Aussehen der acinösen Drüse repräsentiren. Eine principielle Verschiedenheit der acinösen Drüsen an diesen Stellen dürfen wir sicher nicht annehmen.

Das Stroma war in der Umgebung der sämmtlichen Cysten, mit Ausnahme der mit Epidermis ausgekleideten, in jeder Hinsicht dem auch in den gewöhnlichen Cystoiden des Eierstocks beschriebenen gleich. In der Nähe der Dermoidcysten war es, wie schon erwähnt, mit Fettmassen durchsetzt, so dass das Aussehen eines panniculus adiposus entstand.

Ferner fanden sich hier Knochenbildungen und zwar meistens in sehr frühem Bildungsstadium. Der Knochen war spongiös, zwischen den einzelnen Knochenbälkchen war theils noch die bindegewebige Grundlage erhalten, theils lagen zellige Massen zwischen denselben, die in einer sehr feinmaschigen Grundsubstanz einen Uebergang zur Bildung von Markräumen darzustellen schienen. Die Knochenkörperchen waren von normaler Grösse, aber sie boten weniger zahlreiche Ausläufer, wie im normalen Knochen. Die Entstehung des Knochen konnte ich am besten an einem grösseren, hufeisenförmigen, etwa 3 mm. im Querdurchmesser haltenden Knochenstück, welches in der Mitte der Geschwulst lag, verfolgen. Die einzelnen Knochenblättchen waren in dem Bindegewebe vorgebildet als osteoide Substanz, die ohne scharfe Grenze direct aus dem Bindegewebe hervorging; auch war der Umfang des Knochen stellenweise von der osteoiden Substanz in dünner Zone umgeben, so dass derselbe durch diese Zone eine deutliche Begrenzuug hatte. Da wo der Knochen gegen eine Cyste vordrängte, zeigte dieselbe nichts abnormes. Sicher hatte der Knochen keinen Zusammenhang mit den Epithelien und war ausschliesslich dem Bindegewebe angehörig. Zu den von der Haut ausgehenden Drüsen verhielt sich das Bindegewebe ebenso wie zu den glandulären Cystensprossen. Deutlich zu erkennen war eine dasselbe gegen das Epithel als tunica propria abgrenzende Membran, namentlich an den Haaren. Das Bindegewebe der Haarpapillen war, ebenso wie in den Haarpapillen der Haut, durch grossen Zellenreichthum ausgezeichnet. An manchen Stellen waren in das Stroma grosse Epithelien-ähnliche Zellen eingestreut, die bereits früher besprochen sind.

Der Besprechung des Stroma ist noch ein Verhältniss anzuschliessen, welches schon bei Betrachtung der Epithelien hätte erwähnt werden sollen, nämlich die auch von *Böttcher* [1]) beschriebene Einbettung Cylinderepithelhaltiger Schläuche in Plattenepithelien. Bilder dieser Art habe ich im ganzen nur selten gesehen und es war mir daher nicht möglich, die Detail-Verhältnisse zu ermitteln; doch konnte ich im wesentlichen das von *Böttcher* über das Verhältniss dieser Massen zum Bindegewebe angegebene bestätigen. Ein sehr schönes Bild gab ein Präparat, in welchem jene Epithelmassen übergingen in ein Gewebe, in welchem die Zellen durch reichlichere Intercellularsubstanz getrennt waren, so dass ein dem chorda dorsalis Knorpel ähnliches Aussehen entstand; die feinen Bälkchen dieses intercellularen Netzes gingen in die Fasern des Bindegewebes über. Leider blieb dieses Präparat das einzige seiner Art; es wäre von grossem Interesse

1) l. c. p. 313.

gewesen, mit Sicherheit einen Uebergang von Epithelien in Knorpel, wie er hier vorzuliegen schien, zu beobachten. Bei der massenhaften Neubildung zelliger Elemente ist eine Betheiligung der weissen Blutkörperchen, resp. der wandernden Bindegewebszellen sehr wahrscheinlich; so wäre es also auch nicht unmöglich, dass eine Umwandlung dieser Elemente nach verschiedener Richtung vorläge.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumor hat uns also folgendes ergeben: Die Geschwulst ist entstanden durch cystoide Entartung des Eierstocks, ausgehend von den normal in demselben enthaltenen mit Epithel ausgekleideten Räumen. Neben den Producten einer einfachen cystoiden Entartung enthält die Geschwulst complicirtere Gebilde, theils durch einfache Anhäufung der Epithelien, theils durch Umwandlung derselben in Haare und andere Bestandtheile der Haut entstanden, unter Mitaffection des Stroma, der Art, dass in letzterem ebenfalls höher entwickelte Gewebe, nämlich Knochen und osteoide Substanz, entstanden sind. Zu den complicirteren Bestandtheilen sind vielleicht noch zu rechnen die Cysten mit Flimmerepithel — wenn auch solche bereits in gewöhnlichen Cystoiden beschrieben sind — und das Fettgewebe an gewissen Stellen des Stroma, letzteres desshalb, weil das Stroma vermöge der Einlagerung von Fettmassen gewissermassen ein Organ, den panniculus adiposus repräsentirt. Die Einreihung der Geschwulst in eine der gewöhnlich aufgestellten Geschwulstformen dürfte indess nach dieser Beschreibung nicht möglich sein. Das Vorkommen von Perlkugeln könnte vielleicht veranlassen, den Tumor den Cholesteatomen zuzurechnen; Haarbildungen in Cholesteatomen sind schon wiederholt beobachtet, so dass auch dieser Theil des mikroskopischen Befundes bei der Bezeichnung des Tumor als Cholesteatom einbegriffen wäre. Dennoch dürfen wir diese Bezeichnung nicht annehmen, einmal, weil die Perlkugeln enthaltenden Partien doch nur einen geringen Theil des Tumor ausmachen, und die einfach cystoiden Partien bei weitem überwiegen, dann aber auch, weil die Haarbildungen durchaus nicht an die cholesteatomähnlichen Gebilde gebunden auftreten, und gleichzeitig mit andern Gebilden vorkommen, die wir keinenfalls als regelmässige Bestandtheile des Cholesteatom ansehen können. Andrerseits wird die Bezeichnung der Geschwulst als Cystoid keinenfalls genügen, weil Haarbildungen und Knochenbildungen der gewöhnlichen Auffassung des Cystoids nach nicht in solchen enthalten sein können. Als Dermoidcyste werden wir deshalb den Tumor nicht bezeichnen können, weil unter Dermoidcysten gewöhnlich einkämmerige Tumoren verstanden werden. Wir müssten also die Geschwulst als zwischen den drei genannten Geschwülsten des Ovarium stehend ansehen; damit wäre aber die Schwierigkeit nur

umgangen, ein eigentliches Verständniss des Wesens der Geschwulst sowie ihres Verhältnisses zu andern Ovarientumoren wäre damit nicht eröffnet. Wir müssen daher das Verhältniss der einzelnen Bestandtheile der Geschwulst zu einander, oder vielmehr der gewöhnlichen Cystoide, die wir hier mit Cysten complicirterer Art vereint antreffen, zu den letzteren, den Dermoidcysten, etwas genauer betrachten. Gelingt es, auf Thatsachen gestützt, die Möglichkeit des Ursprunges der letzteren aus den ersteren nachzuweisen, so wird die Auffassung der Geschwulst keine weiteren Schwierigkeiten bieten; zugleich wird aber auch die Entwicklungsgeschichte der Dermoidcysten überhaupt, für welche es bis jetzt noch so sehr an thatsächlich gestütztem Material fehlt, in einem Punkte wenigstens aufgeklärt werden. In dieser Hinsicht bietet aber das frühe Entwicklungsstadium der vorliegenden Geschwulst, in welcher wir nach der vorstehenden Beschreibung untermischt mit gewöhnlichen Cysten zahlreiche kleinere und grössere Dermoidcysten in verschiedenen Entwicklungsstadien finden, ein sehr günstiges Untersuchungsmaterial.

Der Mangel an Untersuchungsmaterial über die Entwicklungsgeschichte der Dermoidcysten hat eine grosse Verschiedenheit der über die Entstehung derselben aufgestellten Erklärungen hervorgerufen. Die älteste Anschauung ging dahin, dass die Dermoidcysten durch Einschluss eines foetus in foetu entstanden seien. Dieselbe ist jetzt allgemein verlassen, da ein wirklich thatsächlicher Anhalt für dieselbe fehlt. Eine andere ist von *Heschl* [1]) eingehender auseinandergesetzt worden, die Dermoidcysten entstehen danach durch Einstülpungen der Cutis, solche können aber für die Dermoide vieler Organe, vor allem des Ovarium, ferner auch der Hoden, der Lungen nicht angenommen werden. Da wir in keinem Organ Dermoidcysten so häufig antreffen, wie im Eierstock, so hat man geglaubt, in demselben ein besonders geeignetes Moment für die Entstehung der Dermoide suchen zu müssen. So hat *Rindfleisch* [2]) darauf hingewiesen, dass die Eigenschaft der Ovarien als Generationsdrüsen vielleicht bei der Entstehung der Dermoide eine Rolle spiele, ohne indess eine bestimmte anatomische Entwicklung zu geben. Weiter ist *Waldeyer* gegangen [3]); er will geradezu dem specifisch charakteristischen Bestandtheil des Eierstocks, dem Keimepithel und dessen Producten auf Grund ihrer Einatur die Fähigkeit zur Production jener Neubildungen zuschreiben; er spricht direkt die An-

[1]) Ueber die Dermoidcysten; Prager Vierteljahrschrift 1860.

[2]) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 2. Aufl. § 585.

[3]) l. c. p. 56 des Separatabdrucks.

sicht aus, dass die Epithelzellen des Eierstocks fähig seien: „auf dem Wege gewöhnlicher Theilung anders geartete Theilproducte zu liefern, als es sonst bei Zelltheilungen die Regel ist, bei denen stets die Zellabkömmlinge denselben Charakter an sich tragen, wie ihre Mutterzellen.“ Diese eigenthümliche Fähigkeit der Eierstocksepithelien sucht *Waldeyer* aus der Entwicklung des Eierstocks zu erklären; nach den neueren Untersuchungen *Waldeyer*'s über die Entwicklung des Eierstocks und der Eier sind ja die Eierstocksepithelien sammt und sonders als unentwickelte Eizellen anzusehen; eine Vermehrung dieser Epithelien mit abweichenden Theilungsproducten liefert die Dermoidcysten. So einfach diese Hypothese erscheint, so lassen sich doch mehrfache Einwände gegen dieselbe erheben. Zunächst ist dieselbe auf die Dermoidcysten in andern Organen, vor allem der Hoden, in welchem solche nächst dem Eierstock am häufigsten vorkommen, nicht anwendbar. Neben der von *Heschl* für die Dermoide mancher Theile, vor allem der Haut nachgewiesene Entstehungsweisen durch Einstülpungen der cutis hätten wir also nach *Waldeyer* eine andere für die Dermoide des Eierstocks, eine dritte für die der andern Organe, in welchen Einstülpungen der cutis ausgeschlossen werden können, anzunehmen. Ferner stützt *Waldeyer* seine Theorie auf die Voraussetzung, dass auch ohne Befruchtung die Eizelle im Stande sei, anders geartete Theilungsproducte zu liefern. Diese letztere Annahme stützt *Waldeyer* auf die immer sich mehrenden Fälle von Parthenogenesis, dann auf eine Mittheilung von *Hensen* über Züchtung unbefruchteter Kaninchen-Eier. [1]) Nun sind aber in den höheren Thierklassen, speciell bei den Säugethieren, parthenogenetische Vermehrungen der Eier nicht nachzuweisen. Die Mittheilung von *Hensen* kann ferner kaum im Sinne *Waldeyer*'s gedeutet werden; es handelt sich dabei keinenfalls um eine Entwicklung des Eies zu weitergehenden Theilungsproducten, sondern um einfache Abschnürung des Protoplasma, wobei eine wirkliche Theilung desselben in Abtheilungen nicht immer, vielleicht sogar nie stattfindet. So wenig wir nun aber aus der *Hensen*'schen Beobachtung für das Ei selbst zu Consequenzen der Art, wie sie die *Waldeyer*'sche Theorie verlangt, berechtigt sind, so dürfen wir die Resultate jener Beobachtung noch viel weniger auf die Epithelien der Follikel übertragen. Wenn auch die letzteren ihrem Ursprung nach den Eizellen nahe verwandt oder identisch sein mögen, so unterscheiden sich dieselben doch, wie *Waldeyer* selbst gezeigt hat, schon in einer sehr frühen Periode scharf von den Eizellen; eine Bildung von Eiern findet ja schon nach dem 2ten Jahre nicht mehr statt. Von dem Augen-

---

[1]) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1869, p. 403.

blicke aber, in welchem die Differenzirung der Eizellen von den Zellen des Keimepithels oder der entsprechenden Epithelien der Graaff'schen Follikel beendet ist, dürfen wir letztere nicht mehr den Eizellen gleichstellen und müssen annehmen, dass sie sich in keiner Weise anders verhalten, wie andere Schleimhaut- oder Drüsen-Epithelien. Die *Waldeyer*'sche Theorie stösst aber auch noch auf eine weitere Schwierigkeit. In demselben Sinne, in welchem wir die Epidermis-Bildungen, die Haarbildungen u. s. f. als anders geartete Theilungsproducte der Eierstocks-Epithelien ansehen, sind unstreitig auch Knochenbildungen u. s. f. als höher geartete Entwicklungsproducte des Bindegewebe und der Bindegewebszellen zu betrachten. Auch hier ist die typische Grundform der Gewebe in eine andere complicirtere übergegangen, und zwar kann auch der Knochen in den Dermoidcysten ein Organ darstellen, insofern er zum Träger von Zähnen wird, wenn auch in dem speciellen vorliegenden Fall dies nicht eingetreten ist. Wir haben aber gesehen, dass der Knochen aus dem Bindegewebe ohne Betheiligung des Epithels entstanden ist.

Wenn nun aber auch in diesem Punkte *Waldeyer*'s Anschauungen über die Genese der Dermoidcysten nicht erwiesen sind, so hat dagegen *Waldeyer* mit Recht betont, dass die Entwicklung der Dermoide des Eierstocks im wesentlichen in analoger Weise geschehe, wie die der gewöhnlichen Cystoide, der Myxoidkystome, wie *Waldeyer* die letzteren den Dermoidkystomen gegenüber bezeichnet. Insbesondere hat er sich in dieser Hinsicht deutlicher ausgesprochen als *Mayweg*[1]), der zwar die Haare, Zähne u. s. f. aus dem Epithel der Graaf'schen Follikel herleitet, eine eigentliche Erklärung der Möglichkeit des Entstehens solcher Gebilde mit der Bezeichnung dieses Epithels als „ein indifferentes Epithel" keineswegs gegeben hat. Auch darin ist die Anschaunng *Mayweg's* nicht genügend begründet, dass er die Dermoidcysten als Retentionscysten ansieht, und dadurch eigentlich dem hydrops folliculi Graaffiani analog stellt. Es ist einerseits nicht abzusehen, wieso es von einer solchen Retentionscyste aus zu Drüsenbildungen kommen soll, andrerseits wäre das Vorkommen so zahlreicher kleiner Dermoidcysten innerhalb eines Eierstocks nicht wohl so zu erklären; für die gewöhnlichen unilokulären Dermoidcysten liegt allerdings die Annahme, dass sie durch Retention aus den Follikeln entstanden seien, sehr nahe.

Die Analogie der Dermoidcysten-Bildung mit der Bildung des gewöhnlichen Cystoids hat auch *Fox* richtig erkannt, wenn er auch eigene Untersuchungen nicht angestellt hat; er stützt sich auf das Vorkommen

---

1) l. c. p. 60.

von Drüsen in den Dermoidcysten, welche er den von ihm zuerst beschriebenen glandulären Vegetationen gleichstellt:[1] „As however the presence of glands, both of the sebaceous and sudoriparcus type, has been demonstrated in them, both by Steinlin and by Kohlrausch, J see no difficulty, in entertaining the belief, that in the cases, where they occur, and where they must be regarded as the analogues, by a further aberration in development of the structnre which I have described, they will be found to be the origin of the secondary cysts found in connection with them, more particularly, as these dermic glands have been proved by Sir A Cooper, Wernher, Förster and Remak, to be not unfrequently the source of cyst formations of very complex structure. So that in these cases, also, the process will be in its essential characters similar to those, which I have described.“

*Fox, Mayweg* und *Waldeyer* haben indessen nur die Analogie der Entstehung der Dermoidcysten mit der des gewöhnlichen Cystoids im Auge gehabt, ohne einen wirklichen Anhalt für das Verständniss des Zusammenhangs beider zu geben. *Virchow*[2]) hat zuerst bei Gelegenheit der Besprechung einer Geschwulst des Hoden auf die Momente hingewiesen, welche uns am ehesten ein Verständniss der Dermoidtumoren eröffnen. Indem er einerseits auf die Verwandtschaft der Dermoid- und Colloid-Cystoide, andrerseits der Dermoide und Cholesteatome hinweist, hat er die Hauptpunkte angedeutet, welche uns eine Erklärung über das Wesen jener Gebilde zu geben geeignet sind, soweit wir überhaupt bis jetzt im Stande sind, von einer Erklärnng der pathologischen Neubildung zu sprechen. Ich will versuchen, gestützt auf die Ergebnisse der Untersuchung des beschriebenen Tumors die Herleitung der Dermoide auf dem von *Virchow* angedeuteten Wege etwas eingehender darzustellen.

Ehe ich dazu übergehe, ist es vielleicht von Interesse, die wenigen in der Literatur enthaltenen Fälle, in welchen in einer und derselben Geschwulst neben Dermoidcysten Cysten mit serösem Inhalt gefunden wurden, zu erwähnen. *Eichwald*[3]) beschreibt in seiner Monographie über die Colloidentartung des Eierstock einen Tumor von immenser Grösse, in welchem neben Cysten mit colloidem und serösem Inhalt zahlreiche Dermoidcysten enthalten waren; letztere erreichten ihre höchste Ausbildung durch den Einschluss zahlreicher Zähne. Es fehlen in diesem Tumor die

---

[1]) l. c. p. 51.

[2]) Deutsche Klinik 1859, p. 197.

[3]) Würzburger medicinische Zeitschrift p. 422 ff.

früheren Entwicklungsstadien der Dermoidcysten. Der Inhalt der Dermoidcysten bestand aus Hornzellen, Fetttropfen und Cholestearin; Haare sind in demselben nicht erwähnt — während sie zahlreich in der Wandung enthalten waren; der Inhalt entsprach also darin den mörtelähnlichen Massen aus den Cysten des linksseitigen Tumors in unserem Fall. Der 2te Fall [1]), der hieher gehört, ist die schon erwähnte Hodengeschwulst, die von *Virchow* der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin in Berlin vorgelegt wurde. Dieselbe entspricht fast vollständig dem beschriebenen Tumor und bedarf es deshalb keiner näheren Beschreibung derselben. Von Interesse ist noch ein Zusammentreffen, dass nämlich sowohl in dem von *Virchow* beschriebenen, als dem *Eichwald*'schen und dem hier besprochenen Tumor auch flimmerepithelhaltige Cysten vorkommen. Ich werde noch einmal darauf zurückkommen, da dies wohl nicht als zufällig anzusehen ist bei der relativen Seltenheit flimmerepithelhaltiger Cysten in Tumoren des Eierstocks. Auch in einer vielleicht ebenfalls hiehergehörigen Geschwulst, die neuerdings von *Martin* [2]) beschrieben wurde, fanden sich Flimmerepithelien; in diesem Tumor fanden sich auch neben den epidermisähnlichen Partieen der Cystenwandung solche, die mehr einem Schleimhautepithel glichen. Eine multilokuläre Dermoidcyste des Ovarium ist endlich noch von *Lebert* beschrieben worden [3]); doch bietet dieselbe für unsern Zweck kein besonderes Interesse. Erwähnenswerth ist in diesem Fall das doppelseitige Vorkommen von Dermoidcysten, wie dies ja auch in unserm Fall mit grösster Wahrscheinlichkeit vorliegt. Bekanntlich ist die einfache Cystoidbildung sehr häufig doppelseitig.

Ein wesentlicher Bestandtheil aller Dermoidcysten ist die Epidermis, welche die ganze Wandnng oder auch nur einen Theil derselben überzieht. Als den eigentlich characterischen Bestandtheil der Epidermis sind wiederum die verhornten Zellen anzusehen. Letztere finden sich nun in unserm Tumor sowohl in den Dermoidcysten, als in dem Innern der Cholesteatomkugeln. Letztere können wir ja als durch epidermoidale Umwandlung der inneren Zellen entstanden ansehen. Die vollständige Analogie der Verhornnng im Innern der Perlkugeln und der oberen Epidermisschichten wird auch dadurch bestätigt, dass in grösseren Perlkugeln ebenso wie in der Epidermis sich eine Schicht von Stachel- und Riffzellen findet. Sobald wir aber die Perlkugeln als Analoga der Epidermis an-

---

1) Deutsche Klinik 1859, p. 197.

2) Berliner klinische Wochenschrift 1872, No. 10.

3) Prager Vierteljahrschrift LX. Ueber Dermoidcysten.

sehen, kann uns auch die Entstehung ächter Epidermis bei reichlicher Zellenproduction in mit Schleimhaut ausgekleideten Höhlen nicht auffallen, insbesondere wenn wir dieselbe Schleimhaut gleichzeitig Perlkugeln produciren sehen. Die Perlkugelbildung kann ja von den verschiedensten Epithelien ihren Ausgang nehmen; wir finden sie z. B. in den Cancroiden der verschiedensten Theile. Die Entstehung derselben ist so aufzufassen, dass bei allen Epithelien derselbe Verhornungsprocess bei massenhafter Anhäufung von Zellen vor sich gehen kann, der gewöhnlich nur die Zellen der Schleimschicht der äussern Haut betrifft. Es besteht indessen noch immer ein Unterschied zwischen den Perlkugeln und den mit Epidermis ausgekleideten cystischen Räumen, nämlich die Existenz eines Hohlraumes in den letzteren, während ja die Perlkugeln selbst in unserm Tumor in Cysten eingebettet liegen. Einen Anhalt zur Deutung dieses Unterschiedes gibt uns das Vorkommen von Uebergangsformen zwischen den Perlkugelanhäufungen einerseits, den mit Epidermis ausgekleideten Cysten andrerseits. Solche Uebergangsformen liegen dann vor, wenn die perlkugelartige Zellenanhäufung in ihrem Innern gespalten erscheint, wie wir dies bei der Beschreibung der Geschwulst gesehen haben; in einem mit Zellenablagerungen in der Anordnung der Perlkugeln ausgefüllten Schlauch findet sich von der Höhlung der Muttercyste ausgehend und mit dieser zusammenhängend ein im Centrum des ersteren verlaufender Spalt, der von beiden Seiten mit Epidermis überzogen erscheint. Es steht ferner nichts im Wege, anzunehmen, dass die Zellenproduction, die der Epidermisbildung zu Grunde liegt, erst beginnt, nachdem die Cyste bereits eine grössere Ausdehnung erhalten hat, während die Bildung der Perlkugeln so früh beginnt, dass schon die ersten Anfänge die Höhlung der Cyste vollständig ausfüllen.

Wenn wir dieser Anschauung zu Folge den Zusammenhang der Perlkugel- und Epidermis-Bildung anerkennen, so bleibt uns nur noch nachzuweisen, dass auch zwischen den Epidermis-haltigen und den gewöhnlichen Cylinderepithel-haltigen Cysten Uebergänge existiren. Solche sind aber nicht schwer zu finden. Es gehören hieher die Cysten, in welchen an einer Stelle einschichtiges Cylinderepithel, an einer andern vielschichtiges Plattenepithel existirt; ferner diejenigen Cysten, in welchen die Epidermisbildung nur an einer circumscripten Stelle eingetreten ist, während die übrige Cystenwand in jeder Hinsicht mit der der gewöhnlichen Cystoide übereinstimmt, dieselben Proliferationen zeigt wie dort u. s. f. Wesentlich beweisend ist aber ferner noch das Fortbestehen des ursprünglichen Cylinderepithel der Cyste in seiner normalen Gestalt, als unterste Schicht der Epidermisbildung; sowie die Bildung der Epidermis an

solchen Theilen der Cystenwand, die schon in der Production glandulärer und papillärer Vegetationen begriffen sind.

Allerdings ist aber mit dem bisher erwähnten nur ein Theil der histologischen Structur der Dermoidcysten aufgeklärt und zwar gerade derjenige, welcher am wenigsten zu der Bezeichnung derselben als theratoide Gebilde beigetragen hat. Das interessanteste ist die Darstellung eines ganzen Organes in der Wandung der Dermoidcysten. Allerdings ist auch die Entstehung der Cystenwand, nachdem Drüsen auch für die Wandung der gewöhnlichen Cystoide als gewöhnlicher Bestandtheil erkannt sind, nicht mehr auffällig. Auch die Bildung der Haare ist an und für sich nicht so auffallend in einem Epidermis und drüsenhaltigen Gewebe; namentlich wenn wir bedenken, dass auch in einfachen Cholesteatomen die Anfänge von Haaren gesehen werden. Auch geht man vielleicht zu weit, von einer wirklichen Production anders gearteter Theilproducte zu sprechen. Die Haare sind Epithelialgebilde, bestehend aus modificirten Epithelien. Es hat also bei Bildung derselben nicht eine Production anders gearteter Theilproducte stattgefunden, vielmehr haben nur die auf gewöhnlichem Wege producirten Epithelien eine Entwicklung erhalten, die normal nur den Epithelialzellen der äusseren Haut zukommt. Von diesem Gesichtspunkt aus haben wir auch die Bildung des Knochen im Bindegewebe anzusehen; ebenso ist auch die Entstehung des Zahnschmelzes an den Zähnen der Dermoidcysten wahrscheinlich nur eine Wiederholung des gleichen Vorganges, durch welchen in der Mundhöhle von deren Schleimhaut aus die Zahnbildung geschieht, ausgehend von dem Schleimhautepithel des Eierstocks. In dieser Hinsicht ist der Befund von gut ausgebildeter Schleimhaut in unsern Tumor von Interesse, da ja der Schmelz von einem Schleimhautepithel aus gebildet wird.

Dagegen ist noch vollständig räthselhaft, dass durch gleichzeitige Betheiligung des Epithels und des Bindegewebe bei der Neubildung ein Organ in seinen Structurverhältnissen und zum Theil auch seiner Function repräsentirt wird. Indessen sind die so entstandenen organähnlichen Gebilde nie von dem regelmässigen Bau, wie das Paradigma, welches wir in der normalen Haut u. s. f. vor uns sehen. So habe ich Hautstücke aus einer einfächerigen Dermoidcyste untersucht; in denselben waren die Papillen durchaus nicht zu einem regelmässigen corpus papillare angeordnet, vielmehr waren es unregelmässige Erhabenheiten, die zum Theil den Papillen der Haut nicht im entferntesten glichen; einzelne entsprachen den pap. filiformes der Zunge, ohne jedoch eine regelmässige Form zu zeigen. Auch die Zähne, welche ich in einer grösseren einfächerigen Dermoidcyste gesehen habe, waren eine Combination der Zahnbestandtheile zu einem

zahnähnlichen Gebilde; einen ächten Zahn von der regelmässigen Form der Zähne der Mundhöhle stellten dieselben nicht vor. Doch habe ich in dieser Hinsicht jedenfalls kein genügendes Material gesehen, um das Verhältniss dieser Gebilde beurtheilen zu können. — Ein weiterer Punkt, der der Erklärung noch bedarf, ist das Fehlen des Ovarium, schon zu einer Zeit, in welcher die Cyste noch keine beträchtliche Grösse erlangt hat. An mehreren, zum Theil durchaus nicht grossen Dermoid-Cysten der Würzburger Sammlung war wenigstens keine Spur von dem normalen Eierstocksgewebe zu sehen.

Als wesentliche Eigenthümlichkeit der Dermoid-Cystenproduction haben wir also das Hervorgehen modificirter Gebilde aus dem zu Grunde liegenden Gewebe anzusehen; indem sich gleichzeitig die verschiedenen anatomischen Bestandtheile eines Organes an dieser Production in dem betroffenen Organ abnormer Bestandtheile in einer gewissen Regelmässigkeit betheiligen, entsteht die organähnliche Anordnung der Neubildung. Allerdings ist nach dieser Definition das Vorkommen von Muskeln und Nerven noch nicht einbegriffen. Es würde sich darum handeln, in einer Muskeln und Nerven enthaltenden Cyste zu ermitteln, wie weit diese Gebilde mit den Nerven und den normal im Stroma des Eierstocks enthaltenen glatten Muskelfasern in Zusammenhang stehen. — Vielleicht gehört zu den, einer solchen Modification der ursprünglichen Bestandtheile zuzuschreibenden Bildungen auch das Flimmerepithel; ich habe schon darauf hingewiesen, dass gerade in den bisher beschriebenen 3 Tumoren, in welchen die Combination von Dermoidcysten mit gewöhnlichen Cysten vorlag, sowie in dem hier besprochenen, Flimmerepithelien enthalten waren.

Noch wäre ein Punkt zu erörtern, welcher jedenfalls die Versuche einer Erklärung der Dermoidcystenbildung vielfach beeinflusst hat, nämlich das häufige Vorkommen der Dermoidcysten gerade im Eierstock. Wenn auch eine Betheiligung der specifischen Elemente des Eierstocks nicht vorliegt, so ist dies doch keinenfalls als ein zufälliges Zusammentreffen anzusehen. Wenn wir indessen bedenken, dass in keinem Organ, mit Ausnahme der Nieren, Cystenbildungen so häufig sind, wie im Ovarium, dass aber, wenn wir die dem Bindegewebe entspringenden Cysten ausschliessen, mit dem normalen Epithel ausgekleidete Cysten nirgends so zahlreich sind wie im Eierstock, so wird es auch weniger auffallend erscheinen, wenn auch diese Cystenform im Ovarium häufiger vorkommt. Insbesondere haben wir noch zu berücksichtigen, dass in keinem Organ Proliferationen der Epithelien die Cystenbildung so häufig begleiten wie hier. Die Proliferation der Epithelien ist es ja, welche der Bildung eines wichtigen Bestandtheil der Dermoidcysten wenigstens zu Grunde liegt. Das

Resultat unserer Betrachtung war also darin zu finden, dass die Dermoidcysten zwar in vieler Hinsicht ein noch unerklärtes Ausschreiten des Wachsthums der normalen Theile eines Organs darstellen, dass dieselben aber keinenfalls in ihrer Entstehung von der Bildung des Cystoids eine Abweichung zeigen.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors wurde in dem pathologischen Institute zu Würzburg unter Leitung der Herrn Prof. *Recklinghausen* und Dr. *Köster* ausgeführt. Beiden sage ich für die vielfache Unterstützung, die mir von Ihnen im Laufe der Untersuchung zu Theil geworden ist, meinen herzlichsten Dank. Ebenso spreche ich Herrn Dr. *Bockenheimer* für die Ueberlassung der Krankengeschichte hier öffentlich meinen Dank aus.

---

## Erklärung der Abbildungen.

---

Fig. 1. Haar in der Wurzelscheide mit 2 einmündenden Talgdrüsen. Vergr. 180.

Fig. 2. a. Knochenbälkchen und Anlage desselben aus osteoider Substanz. Vergr. 180. Die einzelnen Ausläufer der Knochenkörperchen sind nicht gezeichnet. — b. Einzelnes Knochenbälkchen. Vergr. 450.

Fig. 3. Acinöse Drüse aus der Umgebung einer Cyste mit vielschichtigem Epithel. Vergr. 450.

Fig. 4. Vielschichtiges Plattenepithel; die dem ursprünglichen fast kubischen Cystenepithel aufsitzenden Plattenepithelien sind zum Theil losgelöst; bei a einzelne Zellen von der Fläche gesehen. Vergr. 300.

Fig. 5. Perlkugel in einer mit Cylinderepithel ausgekleideten Cyste. Vergr. 450.

Fig. 6. Aus dem peripherischen Theil einer grösseren Perlkugel; bei a Stachel- und Riffzellen. Vergr. 600.

Fig. 7. Epithel einer Cyste, an der gezeichneten Stelle nur aus Becherzellen bestehend. Vergr. 600.

Fig. 8. Haarwurzel; der Haarschaft ist von der Dicke der Kopfhaare und es sind die verschiedenen Theile der Wurzel deutlich ausgeprägt. 1. Aeussere, 2. Innere Haarbalgscheide, 3. Aeussere, 4. Innere Wurzelscheide, 5. Papilla pili, 6. Huxley'sche Scheide. Vergr. 450.

Fig. 9. Haar mit pap. pili und Talgdrüse; der Haarschaft noch in der Entwicklung, vielleicht als Nachwuchs eines ausgefallenen Haares. Vergr. 450.

---

# Ueber das Sperma von Siredon

von

M. MALBRANC,

cand. med.

(Mit Tafel VI.)

*A. Duméril*, in seinem Berichte über die „Métamorphoses des Batraciens urodèles à branchies externes du Mexique, dits Axolotls, observées à la ménagerie des Reptiles du Muséum d'histoire naturelle," in den „Annales de sciences naturelles. VII. 1867" beschreibt: „Les mâles abandonnent dans l'eau des mucosités assez abondantes au milieu desquelles se trouvent de très-petits grumeaux d'une matière blanche, qui, soumise à l'examen microscopique, se montre composée d'innombrables spermatozoïdes (pag. 328)." Er bestätigt fernerhin mit *Czermak* und und *v. Siebold* (*Siebold-Kölliker*. Z. f. w. Z. II.) die Beobachtungen *Pouchets*, welcher den „Spiralfaden" von *Duvernoy* u. A. um den Schwanz der Tritonenspermatozoen läugnet, oder vielmehr als krausenartigen Rand einer membranösen Flosse deutet, — auch für den Axolotl.

Die Beobachtungen von *Duméril* in diesem Punkt sind jedoch nur ungenau, wenigstens ist aus seinen Abbildungen (siehe Fig. 6) zu schliessen, die Spermatozoen des Axolotl glichen weit mehr denen des Bombinator igneus, abgebildet von z. B. *v. Siebold*, als jenen der Tritonen. Insoferne nun vielleicht die völlige Uebereinstimmung der Gestalt der Spermatozoen des Axolotl mit der jener seiner nächsten urodelen Anverwandten einige Beachtung beanspruchen kann, ist die Ergänzung der *Duméril*'schen Angaben durch einige neuere Untersuchungen geboten.

Aus den Aquarien des Herrn Hofr. *v. Kölliker* in Würzburg, in welchen Abkömmlinge der Pariser Axolotl gezüchtet werden, wurden hie

und da durchsichtige Gallertklumpen entfernt, welche immer die Gestalt der Fig. 7 (4 : 1) und in ihrem Knöpfchen ein wenig weissliche Masse zeigten; die Gallerte ist gegen Wasser ziemlich resistent, das lehrt die Art des Auffindens, zeigt Mucinreaction und unter dem Mikroskop eine gewisse verflochtene Structur, welche nicht weiter beachtet wurde. Der weisse Inhalt des Knöpfchens nun besteht nicht gänzlich aus Samenthieren (*Duméril*), sondern es ist ebensoviel von einer Masse kleiner, rundlicher, zellkernähnlicher, leicht färbbarer und durch Agentien gerinnender Körper dabei. Die Samenthiere liegen klumpenweise zu Hunderten geballt und zwar in einiger Ordnung, nämlich im Allgemeinen der Länge nach neben einander und alle in dem gleichen Maasse gekrümmt.

Der lebendig gefundene Same wurde in gemeinem Wasser oder zumeist der Unversehrtheit halber in einer durch Punction wassersüchtiger Axolotl gewonnenen Flüssigkeit aufbewahrt und erhielt sich darin viele Stunden. Die einzelnen Fäden nehmen stets eine zusammengerollte Lage an, machen keine Ortsbewegung und ändern nur in rascher Folge ihren Krümmungsdurchmesser; zugleich arbeitet der Flossensaum, so schnell, dass man nur etwas „flimmern“ sieht, oder träge und ruckweise, bald von seinem Vorderende ab, bald irgendwo im Verlauf beginnend, wie wenn auf einem lockeren Seile durch Schwingen Wellen erregt werden und entlanglaufen. Diese Bewegung findet immer von vorn nach hinten zu statt, und macht wie auf *Pouchet*, auf Jederman zunächst den Eindruck der Willkür.

Auch das ruhende Spermatozoon gleicht völlig dem der Tritonen, zeigt also den zugespitzten Kopf und den drei, vier Mal längeren sehr feinen, doch doppelt begrenzten Schwanz, letzteren mit der „undulirenden Membran.“ Wie Schwanz und Flosse sich ganz am Ende verhalten, hinderte die ungemeine Feinheit des Gegenstandes sicher zu entscheiden.

Der pfriemenförmige „Kopftheil“ erscheint, bei genauerer Beobachtung mit Tauchlinse No. IX und Oc. 3 von *Hartnack* nicht homogen; sein hinterstes Stück (in den Fig. β bezeichnet), scharf gegen den sich dort ansetzenden Schwanz abgesetzt, ist durch verschiedenen Glanz, oft durch eine dunkle Querlinie, nicht selten auch durch eine leichte Knickung von dem grösseren Vordertheil (α) unterschieden; auch bricht das Spermatozoon, wenn diess überhaupt eintritt, mit Vorliebe an dieser Stelle entzwei und lässt β als Schaltstück zwischem dem eigentlichen Kopf α und dem Schwanz auftreten. — Der Kopf läuft in eine sehr feine Spitze aus, wie bei Triton taeniatus, verliert dabei aber, zuweilen sehr plötzlich, die derbe Contour. Die verhältnissmässige Blässe dieser Spitze, ihr Ver-

halten in einigen Reagentien, sowie eine Eigenthümlichkeit derselben bei Triton cristatus und palmatus, lassen einer Frage Raum, ob sich dieser Theil nicht einer gewissen Selbstständigkeit erfreut; von Triton cristatus sagt *Pouchet*[1]) gelegentlich: „l'extrémité antérieure de ces spermatozoaires, qui est fine et subulée, porte cependant à sa terminaison un petit renflement (qui doit correspondre à un organe buccal)", und *Duvernoy*[2]) nennt und zeichnet dieselbe Auftreibung bei Tr. palmatus.

Färbungen, geschehen sie mit Jod, Pikrinsäure, Carmin oder Anilin, — machen die Eigenheit des genannten Schaltstückes β viel sprechender, indem es sich tiefer als alle anderen Theile färbt. Dem Grade der Färbung nach folgt dann der Schwanz dem eigentlichen Kopfstück; eine deutliche Färbung des Flossensaumes zu erzielen, war ich dagegen nicht im Stande und war dieselbe immer so unbestimmt, dass sich nicht einmal ganz sicher entscheiden liess, ob derselbe wirklich gefärbt sei oder nicht.

Auch Reagentien erhärten die Unterscheidung zwischen Kopfstück α, Schaltstück β und Schwanz.

Aqua destill. ist nicht ganz unschädlich, sondern verursacht eine leichte Brechbarkeit der Samenfäden; wenigstens löst sich bei dem leisesten Drucke auf das Deckglas der Kopfstücke allein oder im Zusammenhang mit dem Schaltstücke (α + β) von dem Reste (Fig. 2 a u. b). Am unteren Ende des Kopfes α, also an der Ansatzstelle für das rundlich endende Schaltstück, hat derselbe eine becherförmige Vertiefung, begränzt von mehreren spitzen Zacken. (Fig. 2 b.) Ziemlich selten gestaltet sich dieser Theil des Kopfes schnurrbartartig.

Ob Wasser den Saum des Schwanzes verändert d. h. etwas abhebt, ist mir nicht ganz ausgemacht, sicher aber scheint in diesem Medium häufig ein Häutchen über dem Schaltstücke wie eine Blase oder umgiebt beim Abbrechen des Kopfes dasselbe und ist dann nicht selten als feiner Schlauch darüber hinaus noch sichtbar. (Fig. 2 a. und c.)

In Pikrinsäure leiden die Elemente nur insofern, als sie zwischen Kopf und Schaltstück noch weit zerbrechlicher werden, als in Aqu. dest., so dass der Kopf in dieser Lösung am leichtesten zu beobachten ist.

---

[1]) Théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation des mammifères et de l'espèce humaine. Paris 1847. pag. 307.

[2]) Fragments sur les organes urogénitaires des Reptiles et leurs produits. Paris 1848. Planche II^me^. Fig. 30, wiedergegeben in *Siebold-Kölliker* Z. f. w. Z. II. Tafel XXI.

Chromsäure, Chlornatrium von $^1/_2{}^0/_0$, Salpetersäure von $0,1\,^0/_0$, Schwefelsäure von $1^0/_0$, Glaubersalz von $^1/_2{}^0/_0$ erhalten die Samenfäden der Axolotl unverändert. Glaubersalz von $15^0/_0$ greift den Schwanztheil nicht an, macht dagegen das Schaltstück ein wenig breiter. Der Kopf $\alpha$ quillt darin enorm auf und erblasst mit Ausnahme der dünn gebliebenen und nun relativ dunkelbegränzten Spitze. In Folge des Aufquellens windet sich der Kopf. Der Unterschied zwischen $\alpha$ und $\beta$ ist höchst auffallend. (Fig. 3.) Kali causticum in schwacher Concentration bewirkt, sowie es in den Bereich der Spermatozoen einfliesst, sofort ein korkzieherartiges Zusammenschnurren der Spitze des Kopfes. Darauf quillt allmählich das Schaltstück $\beta$ an und büsst an Schärfe der Begrenzung ein (Fig. 4 a) Alsbald beginnt nun auch der Kopf $\alpha$ von seinem hinteren Ende her zu schwellen und zu erblassen (Fig. 4 b) und wiederum ist der Unterschied zwischen $\alpha$ und $\beta$ schlagend deutlich. Zuletzt wird, während der Schwanz unverändert bleibt, der ganze dickere Theil des Spermatozoons gleichmässig breit, blass und als Folge der Längenzunahme gewunden, nur die Spitze erhält sich wieder resistenter (Figur 4 c). Die nämlichen Veränderungen ruft concentrirte Kalilösung fast augenblicklich hervor. — Beim Kochen in Kali jeglicher Concentration, sowie in Essigsäure lösen sich die Samenfäden ganz und gar.

Acid. aceticum in schwacher oder stärkster Gestalt verdeutlicht wieder vorzüglich den Unterschied von $\alpha$ und $\beta$, da das Schaltstück, gefärbt und ungefärbt, wie zuerst im Kali quillt und erblasst, alle anderen Theile aber von dem Reagens unbehelligt bleiben. (Fig. 5) Gegen Salzsäure waren die Spermatozoen sehr resistent und erhielten sich die einzelnen Theile in den verschiedensten Concentrationen einige Stunden unverändert, aber sehr scharf von einander gesondert.

Der optische Querschnitt des Schwanzes und des gequollenen Kopfs ist rund.

Mehrmals sah ich die gefärbte Inhaltsmasse des Kopfes von einander gewichen, und über die Lücke zogen die dunklen Grenzlinien unverändert fort.

Diese histologische Untersuchung der Spermatozoen des Axolotl hat somit im Wesentlichen dieselben Resultate geliefert, wie die von *Schweigger-Seidel* über die Samenfäden von Triton (Archiv f. mikr. An. I, pag. 314. und Tafel XIX, Fig. B) nur betrifft der Haupt-Unterschied die Einwirkung der Salzsäure, mit Bezug auf welches Reagens ich jedoch noch zu bemerken habe, dass *Schweigger-Seidel* dasselbe länger einwirken liess als ich und dass somit wahrscheinlich der scheinbare Widerspruch unserer Erfahrung sich in Nichts auflöst.

Noch füge ich Folgendes bei:

Bei einem lebenden Axolotl fand ich auf der Haut, die ich zu anderen Zwecken leicht abgeschabt hatte, freie Spermatozoen. Darauf entnahm ich aus der stark geschwollenen Kloake etwas von dem massenhaft darin befindlichen weichen Schleime und fand darin lebende Spermatozoen. Nicht wenige Exemplare dieser trugen aber eine Auszeichnung, nämlich wie eine Aufblähung eines feinen Ueberzuges des Kopfes, bald über dem Schaltstücke, bald weiter nach vorn, wie in Fig. 1 b. Das Aussehen dieser Anschwellungen war aber durchaus von dem der kleineren durch Reagentien erzeugten Abhebungen verschieden und der Inhalt derselben gerinnbar und färbbar. Am wahrscheinlichsten ist es mir, dass diese Samenfäden unreife waren, doch befand ich mich leider nicht in der Lage, die inneren Theile des fraglichen Axolotl untersuchen zu können.

Leipzig, den 22. Mai 1872.

---

## Erklärung der Abbildungen auf der Tafel.

Fig. 1—5 mit Tauchlinse IX von *Hartnack*, Oc 3 α Kopf, β Schaltstück zwischen Kopf und Schwanz.

**Fig. 1.** a. Lebendes Spermatozoon von Siredon piscif. in Ascites-Flüssigkeit von einem Siredon.

b. Kopf wahrscheinlich eines unreifen Spermatozoon mit Blase.

**Fig. 2.** Spermatozoon von Siredon piscif., behandelt mit Aqu. destill.

**Fig. 3.** Dasselbe mit Natr. sulfuric. 15%.

**Fig. 4.** Dasselbe mit dünner Kalilauge.

a, b, c, nach einander folgende Stadien der Einwirkung.

**Fig. 5** Dasselbe mit Acid. acet.

**Fig. 6.** Spermatozoon von Sired. pisc. nach *Duméril*.

**Fig. 7.** Schleimmasse, in deren Kopf der Same des Sired. piscif. eingebettet liegt, ca. 4 : 1.

# Beitrag zur Wundfiebertheorie mit Berücksichtigung der Wirkung des Eiters und anderer Wärme erzeugender Substanzen

von

Dr. JOS. SAPALSKI.
(Aus Olkusz.)

---

Die fieberhaften Erscheinungen, welche wir nach Verletzungen und Verwundungen auftreten sehen, lassen sich am einfachsten eintheilen nach der Zeit, innerhalb deren sie der Verletzung folgen und nach der Art und der Intensität der Temperatursteigerung. Sofort nach der Verletzung sehen wir meistentheils, wie dieses namentlich *Billroth* hervorgehoben hat, ein vorübergehendes Sinken der Körperwärme eintreten, welchem nach einiger Zeit, gewöhnlich nach drei bis vier Stunden eine Steigerung der Körperwärme folgt, welche entweder bald nachlässt oder längere Zeit andauert, mit continuirlichem, remittirendem, oder auch intermittirendem Typus. Während die erste Form in unverkennbarem Zusammenhange mit den Entzündungserscheinungen an der verletzten Stelle steht, ist dieses bei der zweiten und dritten Form nicht nothwendig der Fall. Die letzteren beiden können in den verschiedensten Zeiten des Wundverlaufes auftreten, bei ganz frischer Continuitätstrennung, bei granulirenden Wunden und selbst bei fast vollständiger Uebernarbung derselben; die Ursache derselben liegt daher nicht in der Verletzung an und für sich, sondern in dem Auftreten gewisser Einwirkungen, welche eben an der verletzten Stelle einen günstigen Boden für ihre Entwicklung finden. Diese Form wurde seit langem zu den sogenannten accidentellen Wundkrankheiten gerechnet, und von dem gewöhnlichem Entzündungsfieber getrennt.

Indem wir uns in dieser Arbeit nur mit dieser zweiten Form zu beschäftigen haben, ergab sich die Aufgabe zu untersuchen, in welcher Weise die febrile Temperatursteigerung bei derselben zu Stande kommt. Die Beschränkung der Frage auf diese besondere Art des Fiebers bietet den Vortheil grösserer Einfachheit dar, insofern es sich bei demselben ohne Zweifel um die Einwirkung von bestimmten, sogar morphologisch nachweisbaren, Körpern handelt. — Der erste, welcher diesen Satz mit grösserer Bestimmtheit hervorhob, *Billroth*, behauptete, gestützt auf Experimente, dass gewisse, von ihm als pyrogen bezeichnete, Substanzen in dem Wund-

secrete vorhanden seien, welche, in das Blut und die Lymphbahnen des Körpers eintretend, hier eine vermehrte Verbrennung der Körperbestandtheile erzeugten. — *Billroth* war ferner der Meinung, dass diese Substanzen moleculärer Natur und gebunden seien an die Anwesenheit der Eiterzellen, während dagegen Andere, namentlich *Tiegel*, der im Berner pathologischen Laboratorium arbeitete [1]), mit Hülfe einer verbesserten Filtrirmethode die pyrogene Wirksamkeit von Flüssigkeiten nachweisen konnte, welche absolut frei von körperlichen Bestandtheilen waren.

Diese beiden Anschauungen widerstreiten indessen einander keineswegs in absoluter Weise, indem es sehr wohl möglich ist, dass es moleculare Theile sind, welche die pyrogene Substanz produciren, während diese in Wasser löslich, selbst flüchtig sein kann. Vorläufig bleibt natürlich auch dahingestellt, ob eine oder mehrere derartige Substanzen existiren. Gegenwärtig dürfte indessen, schon nach dem von verschiedenen Autoren (*Hüter, Klebs, Recklinghausen, Waldeyer,*) geleisteten Nachweise anzunehmen sein, dass ein Theil der septischen Wundkrankheiten durch die Keimung und Verbreitung im Körper von niedrigen, pilzartigen Organismen verursacht werde und die von *Billroth* besonders betonte Thatsache, dass das Eindringen der pyrogenen Stoffe in das Innere des Organismus nicht auf dem Wege einfacher Diffusion von Flüssigkeiten geschehe, könnte ihre vollkommene Erklärung finden. Ist es doch leicht begreiflich, wesshalb die Resorption derselben so lange bedeutende Schwierigkeiten findet, als eine kräftige Circulation und Nutrition der verletzten Theile vorhanden ist.

Nur in gewissen Fällen acutester septischer Infection, wie sie namentlich nach ausgedehnten und tief eindringenden Schussverletzungen vorkommt, sehen wir die Infection unter dem Bilde der acuten Gangrän verlaufen, oft ohne alles Fieber und ohne alle Spur von Entzündung, eine Erscheinung, die nur durch die gleichzeitige Anwesenheit eines äusserst infectiös wirkenden Stoffes und einer äusserst mangelhaften Circulation erklärt werden kann, und die daher, wie Prof. *Klebs* bemerkt hat, ganz vorzugsweise bei den Verwundeten der unterliegenden Partei gefunden wird.

Berücksichtigt man hingegen die später auftretenden und weniger acut verlaufenden Fälle von infectiösem Wundfieber, so ergibt sich, dass

---

[1]) *E. Tiegel*, über die fiebererregende Eigenschaft des Microsporon septicum. Inaug.-Diss. Bern 1871.

dieselben, ohne ihren Character wesentlich zu ändern, bald mit, bald ohne Eiterung verlaufen; und es ist daher die bis dahin übliche Unterscheidung von pyämischem und rein septischem Infectionsfieber als eine künstliche und überflüssige zu bezeichnen; dagegen bleibt es weiteren Untersuchungen anheim gestellt, zu erforschen, welche chemische Zusammensetzung die pyrogenen Substanzen besitzen, und welcher Art ihre Wirkungsweise sei. Die folgenden Untersuchungen haben nur die letztere Frage in's Auge gefasst.

Temperatursteigerungen, welche durch die Einführung fremder Substanzen in dem Körper erzeugt werden, können theoretisch betrachtet offenbar in dreifacher Weise zu Stande kommen:

1) Durch die directe oder reflectorische Reizung Wärme-erzeugender nervöser Apparate.

2) Durch die Verbrennung der eingeführten Substanzen im Körper selbst.

3) Dadurch, dass die eingeführte Substanz in fermentativer Weise wirkt und fortwährend die Entstehung leicht verbrennlicher und verbrennender Substanzen aus den Bestandtheilen des Organismus hervorruft.

In den ersten beiden Fällen hängt die Intensität der Temperatursteigerung von der Intensität des Eingriffes ab, das Fieber wird aber immer nur eine kürzere Dauer besitzen. In dem dritten Falle hingegen wird der Verlauf des Fiebers jedenfalls ein längere Zeit dauernder sein.

Diese einfache Betrachtung, welche wohl nicht durch weitere Auseinandersetzungen begründet zu werden braucht, spricht bereits ganz entschieden gegen die von verschiedenen Seiten aufgestellten rein nervösen Fiebertheorien. Wenn auch nach den Untersuchungen von *Tscheschichin*, *Naunyn*, *Quincke* und Anderen nicht zu läugnen ist, dass im centralen Nervensysteme gewisse die Wärmeproduction und Ausgabe regulirende Apparate vorhanden sind, so wird man doch zugeben müssen, dass eine erhöhte oder verringerte Leistung derselben nicht im Stande ist, diese, oftmals so äusserst lange dauernden, febrilen Störungen der Wärmebildung zu erklären; ist es doch eine allgemeine Eigenschaft nervöser Apparate, dass bei übermässiger Steigerung ihrer Leistung nach einer gewissen meist kürzeren Zeitdauer Erschöpfung und Leistungsunfähigkeit eintritt.

Es ist jedoch nicht diese Frage, welche wir hier eingehender behandeln wollen; wir sind vielmehr der Meinung, dass dieselbe den Gegenstand einer besonderen Versuchsreihe bilden müsste, welche ohne tiefere Eingriffe in den Organismus nicht durchzuführen ist. Wir wollen uns begnügen, die Verhältnisse des Infectionsfiebers bei Thieren in ähnlicher

Weise herzustellen, wie wir es oft im menschlichen Organismus verlaufen sehen; hiezu ist es vor Allem nothwendig, dass die Folgen der unumgänglich nothwendigen Verletzungen auf ein Minimum herabgesetzt werden, um die Folgen der Infection desto deutlicher beobachten zu lassen.

Die zweite Hauptfrage, welche betreffs des Wundfiebers aufzuwerfen ist, bezieht sich auf die Ursache der Temperatursteigerung des Körpers. Es ist an und für sich klar, dass die letztere eben so wohl durch eine Erhöhung der Wärmeproduction, wie durch eine Verringerung der Wärmeausgabe herbeigeführt werden kann, und es wird allein von dem experimentellen Nachweise abhängen, welcher von beiden Factoren, oder in welchem Maasse beide an dem Zustandekommen der febrilen Temperatursteigerung sich betheiligen. Ohne Zweifel werden wir sogar zugeben müssen, dass eine Erniedrigung der Körpertemperatur an den gewöhnlich zur Messung benutzten Localitäten vorhanden sein kann, obgleich die Verbrennung der Körperbestandtheile in hohem Masse gesteigert ist und zur ausgiebigen Consumption des Organismus führt. Wir werden also unzweifelhaft ein Fieber ohne Temperatursteigerung beobachten können, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass derartige Zustände bei der früher erwähnten Formen acutester Sepsis vorhanden sind. Das in dem Körper eingeführte Thermometer ist daher selbst, wenn sich seine Quecksilberkugel in den die grösste Wärmemenge producirenden Organen z. B. der Leber befindet, nicht genügend, um das Maass oder auch nur die Anwesenheit des Fiebers festzustellen. Nur annähernd können die Ablesungen desselben hierüber Aufschluss geben und jedenfalls nur unter gewissen Vorsichtsmassregeln, welche dahin abzielen, die Wärmeabgabe auf gleichmässigem Niveau zu erhalten, wie die Verwendung grösserer Thiere, Bedeckung des Körpers mit schlechtwärmeleitenden Stoffen oder die Anwendung des Wärmekastens; die directe Lösung dieses Problems dagegen lässt sich nur auf calorimetrischem Wege erreichen. Wir werden hier eine Reihe calorimetrischer Versuche, die an einem von Prof. *Klebs* construirten Apparate angestellt wurden, mittheilen.

Wir werden nun die einzelnen Versuchsreihen mit Angabe der durch dieselben zu lösenden Fragen aufführen:

## 1. Ist das Wundfieber Folge eines chemisch indifferenten Eingriffs?

Obgleich die experimentelle Behandlung dieser schon theoretisch kaum zu begründenden Annahme nicht besonders ausgiebige Resultate für die Wundfiebertheorie in Aussicht stellte, so war es gegenüber den Angaben

von *Stricker* und *Albert* geboten, sich ein eigenes Urtheil zu bilden. — Diese Autoren stützen sich auf Experimente, denen zufolge angeblich indifferente Stoffe wie Wasser oder eine Mischung von Amylum mit Wasser, subcutan oder direct dem Blute einverleibt, dieselben Symptome wie frischer Eiter zu erregen im Stande wären, der Eiter wäre demzufolge kein specifisches Gift; sie erklären übrigens nicht ausdrücklich, worauf die fiebererregende Eigenschaft des Eiters beruht, und reduciren damit, wie es scheint, seine Wirkung auf eine nur mechanische Reizung der peripherischen Nerven; da sie aber mit ihren indifferenten Substanzen nicht immer entsprechend hohe Temperatur erzielen können, wie bei Eiterinjection, so vermuthen sie, dass der Eiter ausserdem irgend welche chemische Reizung der Gefässwände (?) ausübe.

Um die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen, machte ich zunächst Injectionsversuche mit Amylum und Wasser und zwar nach folgender Methode.

Zu Gebote standen mir Hunde und Kaninchen; die zu den Versuchen gebrauchten Thiere wurden während der meist continuirlichen Temperatur-Messung und der Injection nicht gebunden, indem wie bekannt und durch manche Experimentatoren nachgewiesen ist, dass Fesseln an und für sich bereits einen bedeutenden Einfluss auf die Temperatur des Thieres ausübt. Hunde kann man gewöhnen mit dem Thermometer im Rectum ein paar Stunden ruhig zu bleiben, während dies bei Kaninchen nicht gelingt; dennoch stellte ich bei letzteren continuirliche Messungen an, indem ich die Thiere in ein Drahttuch hüllte, welches sie ringsumschloss und nur die Aftergegend zur Einführung des Thermometers frei liess. Dabei waren die Thiere so wenig als möglich incommodirt.

*Stricker* hat mit vollem Rechte einen Unterschied gemacht mit Bezug auf den Zeitpunkt des Auftretens der Fiebererscheinungen nach einfacher Verwundung, beziehungsweise operativen Eingriffen, und der Zeit, nach welcher dieselben nach Injectionen fieberregender Substanzen auftreten. Er nennt die erste Art Entzündungsfieber, die zweite primäres Fieber. Ein Injectionsstoff wird demnach als infectiös zu betrachten sein, wenn Fiebererscheinungen eintreten vor der Zeit, in welcher bei gewöhnlicher Entzündung eine Temperaturerhöhung bemerkbar wird, welche, wenn sie zu Stande kommt, in der vierten Stunde einzutreten pflegt. Continuirliche Temperaturmessungen wurden mit Rücksicht darauf nur während drei Stunden genommen.

Die Injections-Instrumente wurden vor jedem Versuche gründlich gereinigt.

### Versuch I. Curve No. 1.

Ein Kaninchen von 1446 grmm. Körpergewicht, dessen Rectumtemperatur zwei Tage hindurch 38,7—39,1 bleibt. Thermometer 6 Ctm. tief in das Rectum eingeführt.

Am 24. Nov. 71 werden folgende Temperaturen abgelesen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Um 2 h. | 39,1. | | |
| „ 10 | 39,15. | | |
| „ 17 | 38,9, bleibt constant 10 m. | | |
| 2 h. 27 | Injection von 16 Ccm. Brunnenwasser unter die Rückenhaut, während der Injection Thier unruhig. | | |
| 2 h. 31 | 39,1. | 2 h. 42 | 38,6. |
| 33 | 38,9. | 43 | 38,7. |
| 34 | 38,85. | 47 | 38,6. |
| 35 | 38,8. | 55 | 38,5. |
| 37 | 38,7. | 3 h. 15 | 38,5. |
| 37,5. | 38,6. | 18 | 38,6. |
| 38 | 38,55. | 20 | 38,7. |
| 39 | 38,5. | 25 | 38,8. |
| 40 | 38,6. | 30 | 38,7. |
| 41 | 38,5. | 5 h. 4 | 38,7. |

Am folgenden Tage um 11 h. Morgens Rectum-Temperatur 38,9.

### Versuch II. Curve No. 2.

Einem Hunde von 4576 grmm. Körpergewicht, dessen Rectum-Temperatur zwischen 38,5—39,1 schwankt, wurde am 2. December 71 bei 30 m. constant gebliebener Rectumtemperatur von 38,5 : 20 Ccm. Brunnenwasser subcutan eingespritzt. Um 2 h. 35 m. Thermometer 6 Ctm. tief eingeführt.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Um 2 h. 38 | 38,4. | 3 h. 26 | 38,3. |
| 43 | 38,6. | 37 | 38,25. |
| 45 | 38,55. | 38 | 38,2. |
| 48 | 38,6. | 48 | 38,25. |
| 50 | 38,65. | 52 | 38,2. |
| 53 | 38,7. | 55 | 38,3. |
| 58 | 38,65. | 4 h. | 38,35. |
| 3 h. 3 | 38,6. | 5 | 38,3. |
| 8 | 38,55. | 25 | 38,25. |
| 10 | 38,6. | 5 h. 5 | 38,2. |
| 14 | 38,5. | 12 | 38,1. |
| 20 | 38,4. | 30 | 38,15. |
| 22 | 38,35. | 6 h. | 38.15. |

Am folgenden Tage um 8 Uhr Morgens 38,8.

### Versuch III. Curve No. 3.

Am 12/XII. wurde einem Hunde, dessen Temperatur constant 30 Minuten auf 38,9 geblieben ist, mit einem etwa 1,5 Cm. langem Schnitte die Vena jugularis blossgelegt und mittelst einer spitzen Canüle ohne Unterbindung 6 Ccm. destillirtes Wasser in das Gefäss eingespritzt. (3 h. Nachmittags.)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Um 3 h. | 5 | 38,4. | 4 h. | 40 | 38,45. |
| | 15 | 38,5. | | 45 | 38,5. |
| | 20 | 38,6. | | 50 | 38,5. |
| | 25 | 38,55. | | 55 | 38,5. |
| | 30 | 38,5. | 5 h. | | 38,45. |
| | 35 | 38,6. | 6 h. | 5 | 38,7. |
| | 40 | 38,5. | | 15 | 39,0. |
| | 45 | 38,4. | | 30 | 39,2. |
| | 50 | 38,35. | | 50 | 39,0. |
| 4 h. | | 38,3. | 7 h. | | 38,9. |
| | 5 | 38,35. | | 5 | 38,85. |
| | 10 | 38,35. | 8 h. | | 38,8. |
| | 15 | 38,4. | | 30 | 38,6. |
| | 20 | 38,4. | 9 h. | | 38,6. |
| | 25 | 38,4. | | 30 | 38,5. |
| | 30 | 38,4. | 10 h. | | 38,5. |
| | 35 | 38,4. | | | |

Die drei vorstehenden Versuche zeigen übereinstimmend eine Erniedrigung der Rectumtemperatur in Folge der Wasserinjection, welche eine längere Zeit andauert, und um so schneller eintritt, je unmittelbarer das Wasser in die Blutbahn gelangt. Dieselbe ist bei dem Hunde trotz einer bedeudenteren Körpergrösse, eine bedeutendere, indem das Wasser in diesem Versuche direct in eine Vene injicirt wurde. Indessen zeigen sich bei allen drei Versuchen positive Temperaturschwankungen, welche bei dem zweiten Thiere sogar die Anfangs-Temperatur übersteigen, hingegen in allen Fällen nur eine sehr kurze Dauer besitzen. Dass dieselben namentlich in dem zweiten Falle, wo sie unmittelbar nach der Verletzung auftreten, als eine Folge der Reizung sensibler Nerven aufzufassen ist, kann wohl nach den neuerdings gemachten Beobachtungen von *Heidenhain* [1]) nicht bezweifelt werden, namentlich spricht hierfür ihre Inconstanz.

Die Temperaturverminderung, welche constant nach der Wasserinjection auftritt, kann natürlich auf einer Vermehrung der Wärmeausgabe oder einer Verminderung der Wärmeproduction beruhen, doch lag es nicht in meiner Absicht, bei dieser Gelegenheit diese wichtige Frage zu erörtern, dagegen werden diese Curven der Temperaturverminderung nach Wasserinjection weiterhin wichtige Vergleichspuncte darbieten mit denjenigen Formen der Temperaturerniedrigung, welche man unter gewissen Umständen nach Eiterinjection erhält.

---

[1]) Ueber bisher unbeachtete Einwirkungen des Nervensystems auf die Körpertemperatur und den Kreislauf. Archiv für die gesammte Physiologie herausgegeben von *Pflüger*. 3. Jahrg. I. u. II. Heft 1870.

Mit Bezug auf die obengestellte Frage ergibt sich also, übereinstimmend mit den Versuchen anderer Beobachter[1]), dass wenigstens das Wasser weder vom Unterhautzellgewebe noch vom Blute aus eine febrile Temperatursteigerung erzeugt. Die Lösung der weiterhin von *Stricker* angeregten Frage, ob eine vielfache mechanische Irritation der Gefässwandungen Fieber erzeugt, müssen wir ihrem Urheber überlassen, zu versuchen, da die von ihm zu diesem Zwecke gebrauchten Injectionen von Stärke nicht als chemisch indifferente Einwirkungen bezeichnet werden können, was natürlich auch schon von den Wasserinjectionen gilt, nur in umgekehrtem Sinne.

## 2. Wie verhält sich die Körpertemperatur nach der Einführung einer leicht verbrennenden Substanz?

*Stricker* hatte die interessante Beobachtung gemacht, dass die Injection von Amylum in das Blut eine bedeutende febrile Temperatursteigerung hervorrief, und glaubte dieselbe bedingt durch die mechanische Irritation der Gefässwandungen, ohne aber durch geeignete Controlversuche diesem Satze eine sichere Grundlage zu geben. — Da schon vor längerer Zeit von *Virchow*[2]) die Beobachtung gemacht wurde, dass in die Blutbahn eingeführte Stärke auffallend schnell verschwindet und dasselbe auch später von Prof. *Klebs* beobachtet wurde, so schien es dem letzteren sehr wahrscheinlich, dass die von *Stricker* beobachtete Temperatursteigerung von der chemischen Umsetzung der Stärke abhänge.

Ferner ist für die Stärke-Injectionen in Betracht zu ziehen, dass wir es bei denselben kaum jemals mit einem nicht mit anderen Substanzen verunreinigten Körper zu thun haben, es könnten daher die *Stricker*'schen Beobachtungen vielleicht in diesem Sinne erklärt werden.

Um diesen von *Stricker* nicht berücksichtigten Verhältnissen Rechnung zu tragen, erschien es mir geboten, die Stärke nicht direct in die Blutbahn zu injiciren, sondern in das subcutane Zellgewebe. Würde hierbei gleichfalls Temperatursteigerung auftreten, so kann dieselbe nicht mehr einer mechanischen Irritation der Gefässwandungen zugeschrieben werden.

Eine zweite Versuchsreihe wurde sodann mit einer frisch gekochten und filtrirten Kleisterlösung unternommen, die gleichfalls in das Unterhautgewebe eingespritzt wurde.

---

[1]) *Billroth*, *Langenbeck*'s Archiv 6. Band 1871. p. 414. *Manassein*. Zur Lehre von den Temperatur herabsetzenden Mitteln. *Pflüger*'s Archiv Jahrg. 1871. p. 299.

[2]) Gesammelte Abhandlungen 1846. p. 334 u. f.

Ich lasse nun einige hierhergehörige Versuche folgen; zunächst (Vers. IV.) zeigte sich, dass die subcutane Injection von 20 Ccm. Wasser, welches durch sehr wenig Stärke leicht getrübt war, bei einem Hunde kaum merkliche Schwankungen hervorrief.

### Versuch IV.

Einem kleinen schwarzen Hunde, welcher schon früher mehrfach gefiebert hatte und demnach nach *Stricker*'s Meinung eine erhöhte Reaction gegen fiebererregende Eingriffe darbieten sollte, wurde am 8. December bei constanter Rectumtemperatur von 38,9 : 20 Ccm. einer ganz schwachen Mischung von Stärke und Wasser injicirt. 2 h. 30 Injection und Einführung des Thermometers.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Um 2 h. | 38 | 38,6. | 3 h. | 35 | 38,65. |
| | 47 | 38,7. | | 45 | 38,7. |
| | 50 | 38,75. | | 55 | 38,75. |
| | 51 | 38,8. | 4 h. | | 38,8. |
| | 52 | 38,85. | | 10 | 38,7. |
| | 54 | 38,9. | | 16 | 38,6. |
| | 58 | 38,8. | | 24 | 38,55. |
| 3 h. | 5 | 38,7. | | 32 | 38,6. |
| | 10 | 38,75. | | 45 | 38,55. |
| | 15 | 38,8. | 5 h. | | 38,6. |
| | 20 | 38,7. | | 10 | 38,75. |
| | 25 | 38,6. | | 15 | 38,75, bleibt const. |

Am folgenden Tage Abscess — um 2 h. Nachmittag 39,0, das Thier ganz munter.

Es verhielt sich bei diesem Experimente der Hund in Bezug auf die Temperatur wie bei einer Injection von reinem Wasser, welche bei diesem Thiere in gleicher Menge mehrfach gemacht wurde, indem ein unbedeudentes, in Maximo nur 0,35 betragendes Sinken derselben eintrat.

Die folgenden drei Versuche zeigen die eigenthümliche Temperatursteigerung, welche durch subcutane Injectionen in Wasser suspendirter Stärke hervorgerufen wurde.

### Versuch V.

Dem Kaninchen, welches vor zwei Tagen eine Injection von Brunnenwasser bekommen hatte (Vers. I.), wurde täglich 500 grmm. Futter gegeben.

Am 27./XI. Körpergewicht 1467 grmm., Rectum-Temperatur constant durch 15 Minuten 38,9° C. Um 2 h. 30 wurde eine Injection von 16 Ccm. Wasser, milchig mit Stärke getrübt, subcutan gemacht. Um 2 h. 35 m. Thermometer 6 Ccm. tief eingeführt.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2 h. | 38 | 39,0. | 2 h. | 45 | 39,25. | |
| | 40 | 39,2. | | 50 | 39,2. | |
| | 41 | 39,3. | 3 h. | 15 | 39,3, | Thier sehr unruhig, |
| | 42 | 39,35. | | | | |
| | 44 | 39,3. | 4 h. | 25 | 39,35. | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 4 h. 30 | 39,3. | 4 h. 42 | 39,3. |
| 32 | 39,25. | 44 | 39,35. |
| 35 | 39,3. | 45 | 39,4. |
| 38 | 39,35. | 45,5 | 39,45. |
| 40 | 39,25. | | |

Wegen Unruhe des Thieres wurde die weitere Beobachtung aufgegeben.

### Versuch VI. Curve No. 4.

Einem Kaninchen wurde während drei Tagen 500 grmm. Futter gegeben. Rectum-Temperatur schwankt zwischen 38,7 — 39,1 und erreichte drei Mal 39,4. Am 30./XI. wog es 1448 grmm. Um 1 h. 45 m. in Drahttuch eingewickelt. Um 1 h. 50 m. Thermometer 6 Ccm. tief eingeführt; es zeigte sich folgender Gang der normalen Temperatur:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1 h. 55 | 39,1. | | 2 h. 5 | 39,0. |
| 57 | 39,2. | | 5,5 | 38,9. |
| 58 | 39,3. | | 7,5 | 38,6. |
| 59 | 39,35. | | 10 | 38,3. |
| 2 h. | 39,4. | Uriniren. | 11 | 38,2. |
| 1 | 39,35. | | 13 | 38,15. |
| 2 | 39,3. | | 14 | 39,2. |
| 3 | 39,2. | | 15 | 39,15. |
| 3,5 | 39,15. | | 17 | 39,1. |
| 4 | 39,1. | | 18 | 39,0. |

Sobald die letzte Temperatur 10 m. sich constant erhielt, wurde eine Injection von 16 Ccm. vollkommen milchig mit Stärke gefärbten Wassers subcutan gemacht. Während der Injection Thier unruhig. — Um 2 h. 31 m. das Thermometer ins Rectum 6 Cm. tief eingeführt.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Um 2 h. 35 | 38,9. | 3 h. 45 | 39,2. | |
| 39 | 38,95. | 4 h. | 39,3. | |
| 40 | 39,0. | 5 | 39,35. | |
| 42 | 39,05. | 6 | 39,4. | Respiration beschleunigt. |
| 45 | 39,0. | | | |
| 51 | 39,15. | 10 | 39,45. | |
| 55 | 39,2. | 11 | 39,5. | |
| 56 | 39,15. | 15 | 39,55. | |
| 3 h. | 39,1. | 18 | 39,5. | |
| 3 | 39,2. | 20 | 39,55. | |
| 9 | 39,15. | 25 | 39,6. | |
| 30 | 39,0. | 30 | 39,7. | |
| 32 | 39,0. | 4 h. 40 | 39,8. | |
| 36 | 39,1. | 43 | 39,9. | |
| 40 | 39,15. | 47 | 40,0. | |

Am folgenden Tage zeigte sich am Körpergewicht ein Verlust von 28 grmm. — Temperatur 38,9.

### Versuch VII. Curve No. 5.

Einem Hunde, dessen Temperatur zwischen 38,6 und 39,0 schwankte, bei durch 15 m. constant bleibender Rectum-Temperatur von 38,7, wurde am 5/XII. um 2 h. 14 m. eine Injection von 20 Ccm. stark mit Stärke getrübten Wassers unter die Rückenhaut gemacht. Um 2 h. 20 m. das Thermometer 6 Cm. eingeführt.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Um 2 h. | 24 | 38,55. | 3 h. | 38 | 38,95. |
| | 26 | 38,6. | | 40 | 39,0. |
| | 28 | 38,5. | | 44 | 39,1. |
| | 31 | 38,55. | | 47 | 39,2. |
| | 34 | 38,6. | | 50 | 39,15. |
| | 39 | 38,65. | | 53 | 39,2. |
| | 42 | 38,7. | 4 h. | | 39,3. |
| | 44 | 38,65. | | 4 | 39,4. |
| | 49 | 38,7. | | 8 | 39,45. |
| | 53 | 38,65. | | 10 | 39,5. |
| | 55 | 38,7. | | 20 | 39,6. |
| 3 h. | 2 | 38,8. | | 23 | 39,55. |
| | 8 | 38,85. | | 28 | 39,6. |
| | 14 | 38,8. | | 33 | 39,7. |
| | 20 | 38,8. | | 40 | 39,75. |
| | 23 | 38,85. | | 45 | 39,8. |
| | 30 | 38,9. | | 48 | 39,75. |
| | 34 | 39,0. | | | |

Im Harne geringe Reduction bei der *Fehling*'schen Probe.

Im Versuche V. steigt die Temperatur binnen $2^h$ $15^m$ um 0,55, das Thier war sehr unruhig und kann deshalb diesem Versuche kein besonderer Werth beigelegt werden, solange nicht ähnliche Erscheinungen unter günstigeren Verhältnissen erzielt wurden.

Diese hatten dagegen statt in den Versuchen VI. und VII., deren Resultate die Curven 4 und 5 übersichtlicher darstellen. In beiden Fällen, bei einem Kaninchen und einem Hunde, steigt die vorher constante Rectum-Temperatur nach kurz dauernder Anfangsdepression fast ganz gleichmässig zu einem Maximum an, welches bei beiden Thieren 2 Stunden und 15 bis 20 Minuten nach der Injection erreicht wird und dann einige, leider nicht mehr näher bestimmte Zeit, erhalten bleibt. Die Maximaltemperatur beträgt bei dem Kaninchen 40$^0$, bei dem Hunde 39,7.

### Versuch VIII. Curve No. 6.

7 grmm. Amylum wurden eine Stunde lang im Wasserbade mit 150 Ccm. Wasser gekocht, filtrirt, wieder eine Stunde lang gekocht und eingedampft bis auf das Volumen von 40 Ccm. Die Hälfte wurde einem Hunde, welcher während 30 Minuten constant 38,6 Rectumtemperatur zeigte, am 2./I. um 4 h. Nachmittag subcutan eingespritzt.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 4 h. | 10 | 38,4. | 4 h. | 20 | 38,6. |
| | 15 | 38,5. | | 25 | 38,6. |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 4 h. 30 | 38,7. | 5 h. 50 | 39,2. |
| 35 | 38,7. | 55 | 39,2. |
| 40 | 38,65. | 6 h. | 39,3. |
| 45 | 38,7. | 5 | 39,4. |
| 50 | 38,8. | 10 | 39,4. |
| 55 | 38,9. | 15 | 39,4. |
| 5 h. | 38,85. | 20 | 39,5. |
| 5 | 38,9. | 25 | 39,5. |
| 10 | 38,9. | 30 | 39,5. |
| 15 | 39,0. | 35 | 39,6. |
| 20 | 39,0. | 40 | 39,6. |
| 25 | 39,0. | 45 | 39,6. |
| 30 | 39,1. | 50 | 39,7. |
| 35 | 39,1. | 55 | 39,7. |
| 40 | 39,1. | 7 h. | 39,7. |
| 45 | 39,2. | 5 | 39,7. |

Spuren von Zucker im Harne. Am folgenden Tage Rectum-Temperatur 38,8. Abscess.

Es zeigt sich demnach auch in diesem Versuch (s. Curve No. 6.) dieselbe gleichmässig ansteigende Temperatur, wie nach der Injection ungelöster Stärke, nur wird das constant bleibende Maximum erst 2h 50m nach der Injection erreicht. Es muss dahin gestellt bleiben, ob diese verlangsamte Wirkung von individuellen Eigenschaften des Versuchsthieres oder von der Versuchsmethode abhängt.

Da in den Versuchen VII. und VIII. das gleiche Thier benutzt wurde, so scheint der letztere Versuch eine verlangsamte Resorption und Zersetzung der gelösten Stärke anzuzeigen. Natürlich können erst weitere Versuche diese gewiss auffallende Beobachtung aufklären und ihre Deutung sichern.

Ich hebe als Resultat der vorstehenden Versuche hervor: *die Einführung von Stärke in gelöster und ungelöster Form erzeugt eine in der Form einer geraden Linie ansteigende, und einige Zeit auf erlangtem Maximum constant bleibende Temperaturerhöhung, während zu gleicher Zeit die Stärke verschwindet und Auftreten von Zucker im Harne stattfindet.*

Begreiflicher Weise folgt hieraus keineswegs, dass die gesammte Zunahme der Temperatur einzig durch die Oxydation der Stärke bedingt wird; ich werde dagegen weiterhin calorimetrische Versuche mittheilen, welche zeigen, dass die Wärmebildung nach Stärkeinjection nur sehr wenig die normale überschreitet, so dass in der That die Zunahme der Wärmeproduction wenig oder gar nicht dasjenige Mass überschreitet, welches durch die Oxydation der eingeführten Substanzen erreicht werden kann.

Andererseits will ich hier schon aufmerksam machen auf die grossen Differenzen, welche die Amylumtemperaturcurve gegenüber der natürlichen Eiterfiebercurve bei den Menschen oder der künstlichen bei Thieren darbietet, welche letzteren, abgesehen von allem Uebrigen, viel grössere Unregelmässigkeiten zeigen.

## 3. Findet bei dem Wundfieber eine fermentative Wirkung der pyrogenen Substanz statt?

Es ist eine von vielen Seiten constatirte Thatsache, dass die Injection von Eiter und ähnlichen pyrogen wirkenden Substanzen eine sehr variable Einwirkung auf die local gemessene Temperatur des Körpers ausübt. Sowohl die klinischen Beobachtungen, wie diejenigen der Experimentatoren (Vergleiche die neuerdings gemachten Angaben von *Heidenhain* l. c.) ergaben, dass nach diesen Eingriffen sehr häufig ein Sinken statt der erwarteten Erhöhung stattfindet; es war demnach zunächst geboten, auch in diesem Fall zu constatiren, ob eine erhöhte Wärmeproduction vorhanden sei; wenn dieses der Fall ist, und die Temperatur der peripherisch gelegenen Organe dennoch sinkt, so kann dieses nur durch eine übermässig gesteigerte Wärmeausgabe bedingt werden, — und wird ferner die Abnahme der Rectum-Temperatur in eine Zunahme umgewandelt werden, wenn die Wärmeausgabe durch künstliche Mittel vermindert wird. Zu diesem Zwecke wurden correspondirende Beobachtungen angestellt an zwei möglichst gleichartigen Thieren, von denen das eine bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, das andere in dem von Prof. *Klebs* construirten Warmkasten[1]) bei erhöhter äusserer Temperatur der gleichen fiebererregenden Einwirkung ausgesetzt wurde.

Es ergab sich aus diesen Versuchen, dass in der That bei Verminderung der Wärmeabgabe nach Eiterinjection ein Steigen der Körpertemperatur statt eines Sinkens eintritt, und dass die pyrogenen Substanzen folglich ebensowohl die Wärmeausgabe wie die Wärmeproduction steigern. Es wird hierdurch die *Traube*'sche Hypothese, welche die febrile Temperatursteigerung durch Wärmeretention erklären will, vollkommen widerlegt. Calorimetrische Versuche, welche zeigen, dass auch in solchen Fällen, in denen die Rectumtemperatur nach der Einführung pyrogener Substanzen beträchtlich sinkt, eine bedeutend grössere Wärmemenge von dem Thiere abgegeben wird, als unter normalen Verhältnissen, werden diese Schlussfolgerung bestätigen und sichern.

---

1) *Ad. Valentin*, die postmortale Temperatursteigerung. Inaug.-Diss. Bern 1869. (D. Arch. f. klin. Med.)

Ich lasse nun die betreffenden Versuchsreihen folgen.

## 1. Eiterinjection bei gewöhnlicher äusserer Temperatur.

### Versuch IX. Curve No. 7.

Einem Kaninchen von 1851 grmm. Körpergewicht, dessen Temperatur zwischen 38,8 und 39,1 schwankte, wurde 1,7 Ccm. Eiter, welcher Ozon-Reaction[1]) zeigte (aus einem Psoasabscess), unter die Rückenhaut eingespritzt.

Vor der Injection:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Um 2 h. 45 | 39,1. | | Nach 40 Min. | 38,4. |
| 49 | 39,05. | | 42 „ | 37,8. |
| 50 | 39,0. | | 46 „ | 38,3. |
| 51 | 38,95. | | 50 „ | 38,2. |
| 52 | 38,9. | | 56 „ | 38,1. |
| 53 | 38,85. | | 1 h. 1 „ | 38,0. |
| 56 | 38,8. | 15 m. const. | 6 „ | 37,9. |
| 3 h. 19 | Injection. | | 9 „ | 37,8. |
| Nach 5 Min. | 37,9. | | 11 „ | 38,0. |
| 6 „ | 38,1. | | 16 „ | 38,05. |
| 9 „ | 38,5. | | 21 „ | 38,05. |
| 11 „ | 38,6. | | 23 „ | 38,1. |
| 19 „ | 38,1. | | 25 „ | 38,15. |
| 21 „ | 38,2. | | 26 „ | 38,2. |
| 23 „ | 38,3. | | 27 „ | 38,25. |
| 24 „ | 38,35. | | 28 „ | 38,3. |
| 27 „ | 38,4. | | 45 „ | 38,2. |
| 30 „ | 38,2. | | 50 „ | 38,15. |
| 32 „ | 37,9. | | 2 h. 11 „ | 38,2. |
| 34 „ | 38,1. | | 41 „ | 38,2. |

Am folgenden Tage keine besondere Veränderung an der Injectionsstelle.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Um 8 h. 11 | 40,25. | | 2 h. 55 | 39,1. |
| 13 | 40,2. | | 3 h. | 39,4. |
| 14 | 40,0. | | 5 | 39,5. |
| 17 | 39,85. | | 6 | 39,4. |
| 20 | 39,8. | 30 m. const. | 12 | 39,2. |
| Nachm. 2 h. 40 | 38,5. | | 15 | 39,0. |
| 45 | 38,6. | | 17 | 38,7. |
| 50 | 38,7. | | 20 | 38,8. |
| 53 | 39,0. | | 4 h. 55 | 38,1. |

Am dritten Tage Temperatur 32,7, nach Wasser-Injectionen zur Reinigung des Rectum 38,8.

Am vierten Tage Tod. Gewicht 1781 grmm, 70 grmm. verloren.

*Section*: Röthung der Haut und des Unterhautgewebes an der Injectionsstelle; keine andere Veränderung.

---

1) *Klebs*, Mitth. d. naturf. Gesellsch. in Bern. 1868.

### Versuch X.

Einem Kaninchen von 1481 grmm. Körpergewicht, dessen normale Temperatur 38,7 bis 39,0 betrug, wurde am 8./XII. eine Injection von 6 Ccm. Oz.-Reaction zeigendem Eiter, entleert aus dem Abscesse eines Hundes, mit 6 Ccm. Wasser gemischt, gemacht. Temperatur vor dem Versuche 38,7, 10 m. nach der Injection auf 36,6 gesunken — trotz Reinigung des Rectums dieselbe geblieben. Nach 30 m. trat Collapsus ein, um 3 h. 17 m. wurde die Temperatur des Thieres 35,6. — Am folgenden Tage um 10 h. Morgens befand sich das Kaninchen in Agone; Rectumtemperatur 25,4 — 23,4. Tod. Abscess.

### Versuch XI. Curve No. 8.

Einem grossen Kaninchen, dessen Temperatur 38,7 — 39,2 betrug, wurde am 5/I. eine subcutane Injection von 2 Ccm. Eiter von einer Phlegmone des Unterschenkels (Oz.-Reaction) bei 20 m. constanter Rectumtemperatur von 39,1 gemacht. Das Thermometer um 2 h. 20 m. eingeführt.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Um 2 h. | 25 | 38,3. | 4 h. | 5 | 37,4. |
| | 30 | 38,4. | | 15 | 37,4. |
| | 35 | 38,3. | | 20 | 37,3. |
| | 40 | 38,3. | | 25 | 37,4. |
| | 45 | 38.2. | | 30 | 37,5. |
| | 50 | 37,9. | | 35 | 37,5. |
| | 55 | 37,6. | | 40 | 37,6. |
| 3 h. | 5 | 37,6. | | 45 | 37,5. |
| | 10 | 38,5. | | 50 | 37,4. |
| | 25 | 37,3. | 5 h. | | 37,6. |
| | 40 | 37,2. | | 5 | 37,6. |
| | 45 | 37,4. | | 10 | 37,5. |
| | 50 | 37,4. | | 15 | 37,6. |
| 4 h. | | 37,3. | | 23 | 37,6. |

Am folgenden Tage um 10 h. 30 m. Morgen Tod.

*Section*: Röthung und geringes Oedem der Injectionsstelle.

### Versuch XII. Curve No. 9.

Einem kleinen Kaninchen von 38,6 — 39,2 normaler Temperatur wurde am 6./XII. um 2 h. 10 m. eine subcutane Injection von 2 Ccm. Eiter von einer Phlegmone des Unterschenkels (Oz.-React.) gemacht. Die Temperatur vor dem Versuche während 20 m. constant 38,9 geblieben.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Nach 5 m. | 38,0. | | 30 m. | 36,4., | lässt Koth. |
| 10 | 37,6. | | 35 | 36,3. | |
| 15 | 37,4. | | 40 | 36,0. | Collapsus. |
| 20 | 38,0. | Thier sehr unruhig. | 50 | 36,2. | |
| 25 | 36,7. | | 1 h. | 36,2. | |

Die Beobachtung wurde nicht weiter fortgesetzt. Am folgenden Tage Abscess. — Tod.

### Versuch XIII. Curve No. 10.

Einem Hunde, dessen Rectum-Temperatur 38,4 20 m. hindurch constant geblieben ist, wurde eine Injection von 2 Ccm. Eiter von Phlegmone des Oberschenkels (Oz.-React.) gemacht.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Nach 5 m. | 38,5. | 1 h. 55 | 38,8. |
| 10 | 38,5. | 2 h. | 38,9. |
| 15 | 38,6. | 5 | 38,95. |
| 20 | 38,5. | 10 | 39,05. |
| 25 | 38,6. | 15 | 39,1. |
| bis 45 | 38,6. | 20 | 39,1. |
| 50 | 38,5. | 25 | 39,2. |
| bis 1 h. 15 | 38,5. | 30 | 39,3. |
| 20 | 38,55. | 35 | 39,3. |
| 25 | 38,5. | 40 | 39,4. |
| 30 | 38,6. | 45 | 39,4. |
| 35 | 38,6. | 50 | 39,35. |
| 40 | 38,7. | 55 | 39,4. |
| 45 | 38,75. | 3 h. | 39,4. |
| 50 | 38,75. | | |

Während der ganzen Dauer der Messung das Thier sehr ruhig. Am folgenden Tage Abscess.

### Versuch XIV. Curve No. 11.

Einem Hunde wurde 3 Ccm. Eiter, welcher keine Ozon-Reaction zeigte (von Abscessus calid.) am 9./XII. bei 10 m. constant bleibender Rectumtemperatur 37,7. subcutan injicirt.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Nach 5 m. | 37,6. | Nach 1 h. 30 | 37,7. |
| 10 | 37,65. | 35 | 37,8. |
| 15 | 37,7. | 40 | 37,85. |
| 20 | 37,7. | 45 | 37,8. |
| 25 | 37,75. | 50 | 37,7. |
| 30 | 37,75. | 55 | 37,7. |
| 35 | 37,75. | 2 h. | 37,8. |
| 40 | 37,7. | 5 | 37,9. |
| 54 | 37,7. | 10 | 37,85. |
| 50 | 37,7. | 15 | 37,9. |
| 55 | 37,8. | 20 | 37,95. |
| 1 h. | 37,8. | 25 | 38,0. |
| 5 | 37,8. | 30 | 38,0. |
| 10 | 37,8. | 35 | 37,9. |
| 15 | 37,8. | 40 | 37,95. |
| 20 | 37,8. | 45 | 37,95. |
| 25 | 37,7. | 3 h. | 38,0. |

Am folgenden Tage Abscess.

### Versuch XV. Curve No. 12.

Am 26/I. Einem langhaarigen Hunde bei constanter Rectumtemperatur von 37,8° C. wurde eine subcutane Injection von 3 Ccm. aus einem Abscess entleerten Eiter's (Oz.-React.) gemacht.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Nach 5 m. | 38,1. | Nach 25 m. | 38,3. |
| 10 | 38,2. | Bis 1 h. 5 | 38,3. |
| 15 | 38,2. | 10 | 38,2. |
| 20 | 38,2. | 15 | 38,3. |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| bis 1 h. 20 m. | 38,3. | 2 h. 25 | 38,7. | |
| 25 | 38,4. | 30 | 38,7. | |
| bis 40 | 38,4. | 35 | 38,8. | |
| 45 | 38,35. | 40 | 38,7. | |
| 50 | 38,4. | 45 | 38,7. | |
| 55 | 38,45. | 50 | 38,8. | |
| 2 h. | 38,4. | 55 | 38,8. | |
| 5 | 38,5. | 3 h. | 38,8. | Das Thier |
| 10 | 38,5. | 4 h. | 38,4. | nicht mehr |
| 15 | 38,6. | | | munter. |
| 20 | 38,6. | | | |

Am folgenden Tage Senkungsabscess am vorderen Bein und Schulter.

Die vorstehenden Versuche zeigen in zwei Richtungen wesentliche Differenzen der Eiterwirkung; während bei den Hunden durchweg eine bald geringere bald grössere Zunahme der Rectumtemperatur stattfindet, sinkt dieselbe constant bei den Kaninchen; ferner ist die Intensität dieser auf- und absteigenden Bewegung eine verschiedenartige, und hängt, wie es scheint, im Wesentlichen von der Ozon-Reaction des angewendeten Eiters ab. Das letztere zeigen am deutlichsten die beiden Versuche No. X und XI, welche beide an demselben Hunde angestellt sind; während in dem ersten derselben nach Injection von 2 Ccm. phlegmonösen Eiters mit starker Ozon-Reaction die Rectumtemperatur binnen 2 Stunden 40 Minuten um 1⁰ Cels. gestiegen ist, erreicht sie in derselben Zeit bei subcutaner Injection von 3 Ccm. Eiter, der aus einem kalten Abscess herstammte und keine Reaction gab, nur eine Maximal-Steigerung von 0,4⁰ Cels. Aber dass auch die Eiterarten mit Ozon-Reaction eine wesentliche Verschiedenheit ihrer pyrogenen Wirksamkeit darbieten, zeigt der Vergleich von Versuch No. X und XII; dort ein sehr langsames, erst nach einer halben Stunde rasch zunehmendes Ansteigen der Temperatur; hier sofort eine bedeutende Steigerung um 0,5, welche gegen das Ende der zweiten Stunde einer neuen Steigerung bis auf 1⁰ Cels. über der Anfangstemperatur Platz macht.

Dieses eigenthümliche Verhalten zeigt, wie es scheint, einen fundamentalen Unterschied gegenüber der Amylum-Curve (s. No. 5 und No. 6) und lässt schon a priori vermuthen, dass es sich bei der Fieberbildung nicht einfach um eine Steigerung der Wärmeproduction handelt, sondern dass sich diesem Factor gewisse Widerstände entgegenstellen, welche erst nach einiger Zeit vollkommen überwunden werden.

Ganz anders verhält sich die Eiter-Curve bei den Kaninchen; regelmässig folgte auf Eiter-Injection bei diesen Thieren ein bedeutender Tem-

peratur-Abfall, welcher im ersten Fall 1,9 und in dem andern Fall 2,9° beträgt, und der im letzten Falle schon nach 40 Minuten, in dem ersteren nach 75 Minuten erreicht ist; alsdann erhebt sich die Temperatur, ohne aber auch nur annähernd den normalen Stand zu erreichen.

Vergleicht man hiemit die Curve No. 7, in welcher die erste Periode des Sinkens 70 Minuten dauert, und die maximale Erniedrigung nur 1° beträgt, so ergiebt sich das bemerkenswerthe Verhältniss, dass, 1. die Periode des Sinkens der Temperatur um so grössere Schwankungen aufweisst (siehe Curve No. 7) je geringer der Abfall ist und 2. dass in der Periode des Wiederansteigens der Temperatur ein umsomehr dem normalen sich annähernder Zuwachs eintritt. — Es geht hieraus hervor, dass bei diesen Thieren zunächst die Temperatur-Ausgabe überwiegt und dieser Einfluss gewöhnlich erst nach 1 bis 1½ Stunden von der gesteigerten Wärmeproduction überwunden wird. Hier bestehen also ganz ähnliche Verhältnisse, wie bei dem Hunde, nur dass bei dem ersteren Thiere entweder die Wärme-Ausgabe grösser oder die Wärmeproduction geringer, als bei dem Hunde ist.

Von den Versuchen, welche mit der nach der Methode von Prof. *Klebs* aus Milch (l. c.) dargestellten pyrogenen Substanz gemacht wurden, gehören ebenfalls hierher die in Curve No. 15 und 16 niedergelegten Beobachtungen, von denen die erste im Wärmekasten eine bedeutende Temperatur-Zunahme, die andere ein ganz geringes Steigen ergiebt (siehe No. 16); von den benutzten Flüssigkeiten zeigte nur die des ersten Falls Ozon-Reaction.

Leider konnten diese Versuche wegen äusserer Hindernisse nicht weiter fortgesetzt werden.

## 2. Eiter-Injection bei gesteigerter äusserer Temperatur.

### Versuch XVI. Curve No. 13 u. 14.

Es wurden zwei Kaninchen möglichst von derselben Grösse genommen; das eine wurde auf das Brett gebunden, Thermometer in das Rectum eingeführt und so in den Wärmkasten (s. *Valentin* l. c.) gebracht. Das andere Kaninchen wurde in ein Drahttuch eingewickelt; sobald die Temperatur beider Kaninchen constant blieb, wurde jedem eine Injection von einem und demselben Eiter von einer Phlegmone des Oberschenkels (Ozon-Reaction) gemacht. Das Kaninchen auf dem Brette wurde gleich nach der Injection wieder in den Warmkasten gebracht, und die Temperatur des anderen in der gewöhnlichen Zimmertemperatur beobachtet.

| Zeit | Die Rectum-Temperatur des Kaninchens auf dem Brette 37,8. | Temperatur d. Warmkastens 18⁰. | Die Rectum-Temperatur des Kaninchens im Drahttuche 37,6. | Zimmer-Temperatur 8⁰—9⁰. |
|---|---|---|---|---|
| Um 12 h. das Kaninchen in den Wärmkasten gebracht. | | | | |
| 12 h. 10 m. | 37,8. | | | |
| 20 | 37,8. | 21,5. | | |
| 30 | 37,8. | 22. | | |
| 50 | 37,8. | 20,05. | | |
| Injection. | | | | |
| Nach 5 m. | 38,0. | 21⁰. | 37,1. | |
| 10 | 38,0. | | 37,2. | |
| 15 | 37,8. | 21. | 37,0. | |
| 20 | 37,7. | | 36,8. | |
| 25 | 37,7. | 21. | 36,6. | |
| 30 | 37,6. | | — | |
| 35 | 37,6. | | 36,0. | |
| 40 | 37,7. | 22. | 35,9. | |
| 45 | 37,7. | | 35,8. | |
| 50 | 37,8. | | 35,6. | |
| 55 | 37,8. | | — | |
| 1 h. | 37,9. | | 35,0. | |
| 5 | 38,0. | | — | |
| 10 | 38,0. | 23. | 34,8. | |
| 15 | 38,1. | | 34,6. | |
| 20 | 38,0. | | 35,0. | |
| 25 | — | | 35,2. | |
| 30 | 38,2. | 22. | 35,0. | |
| 35 | 38,2. | | 34,6. | |
| 40 | — | | 34,2. | |
| 50 | — | | 34,6. | |
| 2 h. | — | | 34,5. | |
| 5 | 38,4. | 22,5. | 34,6. | |
| 10 | — | | 34,7. | |
| 15 | 38,3. | | 34,8. | |
| 20 | 38,3. | 23. | — | |
| 25 | 38,2. | | 34,4. | |
| 30 | 38,1. | | 34,3. | |
| 35 | 38,2. | 22. | 34,1. | |
| 40 | 38,2. | | 34,2. | |
| 45 | 38,2. | 22. | 34,3. | |
| 50 | 38,3. | | 34,2. | |
| 55 | 38,3. | | 34,2. | |
| 3 h. | 38,3. | | 34,2. | |
| 10 | 38,3. | | 34,2. | |
| 4 h. | 39,4. | | — | |
| 15 | 39,2. | 23. | 34,2. | |
| 40 | 39,0. | | Das Thier reagirt kaum. | |
| 50 | 39,3. | | | |
| 5 h. | 38,8. | | | |

## Versuch XVII. Curve No. 17.

Am folgenden Tage wurde dieser Versuch wiederholt, mit demselben Eiter, welcher in der Kälte aufbewahrt war und starke Ozon-Reaction zeigte, die Injection vorgenommen, mit dem Unterschiede, dass diesmal das Kaninchen, welches vorher im Wärmkasten war, in das Drahttuch eingewickelt, und umgekehrt das zuvor im Drahttuche beobachtete in den Wärmkasten gebracht wurde, um zu sehen, ob die Individualität des Thieres hier nicht mit im Spiele war.

| | Constante (30 m. lang beobachtete) Rectum-Temperatur 36,8. | Temperatur d. Wärmkastens | Constante (30 m. lang beobachtete) Rectum-Temperatur 37,1. | Zimmer-Temperatur währd. d. Versuches. |
|---|---|---|---|---|
| Um 10 h. 30 m. die Injection wie im vorstehenden Versuche. | | | | |
| Nach 5 m. | 37,0. | 22. | 36,8. | 8,5—9,5. |
| 10 | 37,0. | | 36,7. | |
| 15 | 37,0. | | 36,6. | |
| 20 | 37,0. | | 36,0. | |
| 25 | 37,1. | 23. | 35,8. | |
| 30 | 37,1. | | 35,6. | |
| 35 | 37,1. | | 35,5. | |
| 40 | 37,2. | | 35,4. | |
| 45 | 37,2. | | 35,4. | |
| 50 | 37,3. | 23. | 35,5. | |
| 55 | 37,4. | | 35,6. | |
| 1 h. | 37,4. | | 35,4. | |
| 5 | 37,45. | | 35,2. | |
| 10 | 37,5. | 21. | 35,2. | |
| 15 | 37,5. | | 35,4. | |
| 20 | 37,5. | 21. | 35,4. | |
| 25 | 37,4. | | — | |
| 30 | 37,4. | | 35,0. | |
| 35 | 37,4. | 21. | — | |
| 40 | 37,5. | | 34,6. | |
| 45 | 37,5. | | 34,4. | |
| 50 | 37,6. | 22. | 34,2. | |
| 55 | 37,55. | | 34,0. | |
| 2 h. | 37,7. | | — | |
| 5 | 37,9. | 22. | 33,6. Collapsus. | |
| 10 | 37,9. | 23. | 33,2. | |
| 15 | 37,9. | | 33,0. | |
| 20 | 37,9. | 23. | 33,9. | |
| 25 | 38,0. | | 33,0. | |
| 30 | 38,0. | 22,5. | 33,2. | |
| 35 | 38,0. | | 33,0. | |
| 40 | 38,1. | | 33,9. | |
| 45 | 38,2. | | 33,8. | |
| 50 | 38,3. | | 33,9. | |
| 55 | 38,4. | 22,5. | 33,0. | |
| 3 h. | 38,4. | | 33,0. | |
| | | | Das Thier reagirt kaum. | |

Die Thiere wurden in entgegengesetzte Verhältnisse gebracht. Dasjenige mit der Rectum-Temperatur von 33,0 zeigte, jetzt im Wärmkasten, schon nach einer Stunde eine beträchtliche Erhöhung (s. Curve 17), das andere mit Rectum-Temperatur 38,4 erlitt während derselben Zeit in gewöhnlicher Zimmertemperatur eine bedeutende Erniedrigung, die aber nicht mehr durch continuirliche Ablesung bestimmt wurde.

### Versuch XVIII. Curve No. 15.

Am 13. Januar wurden zwei Kaninchen wie in den letzten Versuchen behandelt — jedes bekam eine subcutane Injection von 10 Ccm. pyrogener Flüssigkeit, aus Milch dargestellt, welche Ozon-Reaction zeigte. —

| 30 m. constante Rectum-Temperatur 36,5. | | | 30 m. constante Rectum-Temperatur 37,0. | |
|---|---|---|---|---|
| Zeit. | Rectum-Temperatur. | Temperatur d. Wärmkastens. | Rectum-Temperatur. | Zimmer-Temperatur währd. des Versuches. |
| Nach 5 m. | 36,5. | 21. | 36,4. | 8° — 9,5. |
| 10 | 36,5. | | 36,3. | |
| 15 | 36,55. | | 36,2. | |
| 20 | 36,6. | | 36,0. | |
| 25 | 36,6. | 21. | 35,8. | |
| 30 | 36,6. | | 35,6. | |
| 35 | 36,6. | | 35,4. | |
| 40 | 36,7. | 21. | 35,2. | |
| 45 | 36,8. | | 35,2. | |
| 50 | 36,7. | | 35,1. | |
| 55 | 36,7. | | 35,05. | |
| 1 h. | 36,6. | 22. | 35,05. | |
| 5 | 36,6. | | 35,0. | |
| 10 | 36,65. | 21. | 34,8. lässt Koth. | |
| 15 | 36,7. | | 34,6. | |
| 20 | 36,7. | 21. | 34,4. | |
| 25 | 36,75. | | 34,4. | |
| 30 | 36,8. | 21,5. | 34,6. | |
| 35 | 37,0. | | 34,8. | |
| 40 | 37,0. | | 34,8. | |
| 45 | 37,0. | | 34,8. | |
| 50 | 37,05. | 22,5. | 34,8. | |
| 55 | 37,1. | | 34,8. | |
| 2 h. | 37,1. | 23. | 34,8. | |
| 5 | 37,0. | 23. | 34,8. | |
| 10 | 37,1. | | 34,8. | |
| 15 | 37,15. | | 34,7. | |
| 20 | 37,15. | 22. | 34,5. | |
| 25 | 37,2. | 22. | 34,7. | |
| 30 | 37,3. | | 34,7. | |
| 35 | 37,3. | | 34,8. | |
| 40 | 37,35. | 23. | 34,8. | |
| 45 | 37,35. | | 34,7. | |
| 50 | 37,4. | | 34,7. | |
| 55 | 37,55. | | 34,7. | |
| 3 h. | 37,65. | 23. | 34,7. | |

### Versuch XIX. Curve No. 16.

Am 16. Januar wurde einem Kaninchen 10 Ccm. pyrogener Flüssigkeit, welche keine Ozon-Reaction mehr zeigte, subcutan eingespritzt. — Die Rectum-Temperatur im Wärmkasten beobachtet. —

| 30 Min. constante Rectum-Temperatur 37,4. | | |
|---|---|---|
| Zeit. | Die Rectum-Temperatur | Die Temperatur des Wärmkastens. |
| Nach 5 m. | 37,4 | |
| 10 | 37,4 | 22. |
| 15 | 37,4 | |
| 20 | 37,4 | 21. |
| 25 | 37,4 | |
| 30 | 37,4 | 22. |
| 35 | 37,5 | |
| 40 | 37,5 | 22. |
| 45 | 37,5 | |
| 50 | 37,5 | 22,5. |
| 55 | 37,4 | |
| 1 h. | 37,4 | 23. |
| 5 | 37,5 | |
| 10 | 37,6 | |
| 15 | 37,6 | 23. |
| 20 | 37,7 | |
| 25 | 37,5 | 23. |
| 30 | 37,4 | |
| 35 | 37,4 | |
| 40 | 37,5 | |
| 45 | 37,5 | 22. |
| 50 | 37,5 | |
| 55 | 37,5 | 22. |
| 2 h. | 37,6 | |
| 5 | 37,6 | 22. |
| 10 | 37,55 | |
| 15 | 37,6 | 21,5. |
| 20 | 37,7 | |
| 25 | 37,75 | |
| 30 | 37,6 | |
| 35 | 37,5 | |
| 40 | 37,4 | |
| 45 | 37,4 | 23. |
| 50 | 37,5 | |
| 55 | 37,5 | |
| 3 h. | 37,5 | 23. |

Die vorstehenden drei Doppelversuche ergaben in jeder Beziehung übereinstimmende Resultate, welche sich dahin formuliren lassen, *dass bei einer Steigerung der äusseren Temperatur, welche bei normalem Thiere keineswegs genügt um eine merkbare Zunahme der Temperatur des Thieres herbeizuführen* (Maximaltemperatur des Kastens 23⁰), *nach Injection von Eiter und pyrogener Substanz eine Temperatursteigerung eintritt, welche in einem Falle sogar 1,6⁰ Cel. betrug, während bei einer niedrigen äusseren Temperatur (8⁰—9,5⁰) die vorher constante Körperwärme des Thieres nach der Eiterinjection sehr bedeutend absinkt auf 34,2, 34,4, ein Mal sogar auf 32,8.* Dass hierbei in der That nur die abnorm gesteigerte Wärmeabgabe in Betracht kommt, zeigt die Curve No. 17, in welcher das abgekühlte Thier, in den Wärmkasten gebracht, in kurzem

eine übernormale Temperatursteigerung, das aus dem Wärmkasten herausgenommene dagegen einen subnormalen Temperaturabfall erfährt.

Es bestätigen hiernach diese Versuche den oben ausgesprochenen Satz, dass die Injection pyrogener Substanzen sowohl die Wärmeabgabe wie die Wärmeproduction steigern.

---

Was die Frage der Wärmeproduction betrifft, so wäre es noch möglich, die erwähnten Verhältnisse auch ohne eine Steigerung derselben zu erklären. Nimmt man an, dass die in der Zeiteinheit von dem Thiere gebildete Wärmemenge während der ganzen Versuchsdauer gleich bleibt, so sollte man allerdings eine Wärmeanhäufung im Körper erwarten bei verringerter Wärmeabgabe; wir wissen ja aber aus zahlreichen Versuchen, dass dieses bei normalen Thieren nicht geschieht, sondern dass entweder die Wärmeproduction verringert, oder die Ausgabe, trotz gesteigerter äusserer Temperatur vermehrt wird; es fehlt also bei dem Fieber die normale Regulirung der Wärmebewegung im Körper und können wir wenigstens für unsere Versuche die von *Liebermeister* [1]) angenommene Einstellung der regulatorischen Vorrichtungen auf einen höheren Temperaturgrad nicht wohl annehmen, vielmehr scheint es mir schon nach den bisher angeführten Versuchen unzweifelhaft zu sein, dass die Wärmeabgabe jedesmal eine bedeutendere Steigerung erfährt, als die Wärmeproduction; die schliesslich erfolgende Temperaturzunahme kann daher nur auf einer Steigerung der Wärmeproduction beruhen.

Indessen scheint es wünschenswerth die Zunahme der Wärmeproduction auch in dem Stadium des febrilen Temperaturabfalls nachzuweisen, zu welchem Zwecke die folgende Versuchsreihe angestellt ist.

### Zusatz.

Beiläufig wollen wir hier noch eine Versuchsreihe hinzufügen, bei welcher die Einwirkungen der Eiterinjection und des Wärmkastens am curarisirten Thier studirt wurden.

### Versuch XX. Curve No. 18.

Am 27. Februar um 9 h. 30 m. Morgen wurde ein mittelgrosser Hund aufgebunden, eine Canüle in die Vena jugularis eingeführt, 2,5 Ccm. Curarelösung eingespritzt, die Tracheotomie gemacht und die künstliche Respiration vermittelst eines in dem Institute aufgestellten Wassermotors [1]) eingeleitet, 16 Einblasungen in der

---

[1]) *R. Volkmann*, Sammlung klinischer Vorträge 1871. No. 19 p. 133.

[2]) Der Wassermotor (von den HH. *Wyss* und *Studer* in Zürich geliefert) besteht aus einem oscillirenden Cylinder, welcher bei einem Druck der Wasserleitung von 6 Atmosphären, bis 120 Touren in der Minute zu machen gestattet. Die Kraftleistung desselben ist ungefähr gleich 3/4 Pferdekraft. Die künstliche Respiration

Minute von bis 32° C. erwärmter Luft. Das Thier war in Watte eingehüllt, ein *Geissler*'sches Thermometer in das Rectum eingeführt, zu einem anderen Zwecke zwei Glasröhren in die Uretheren eingebunden.

| Zeit. | Rectum-Temperatur. | Temperatur in der Bauchhöhle. | Blutdruck Cm. Hg. | Puls. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|
| 10 h. | 36,2 | | | 160 | |
| 5 | 36,15 | | | | |
| 10 | 36,0 | | | | |
| 20 | 36,0 | | | | |
| 25 | 35,95 | | | | Eine Injection in den Magen von 80 Ccm. lauen Wassers mit etwas Salz. |
| 30 | 35,9 | | | | |
| 35 | 35,9 | | | | |
| 40 | 35,85 | | | | |
| 45 | 35,8 | | | | |
| 11 h. | | | | | |
| 10 | 35,65 | | | | |
| 15 | 35,55 | | | | |
| 20 | 35,3 | 35,85 | | | |
| 30 | 35,15 | 35,8 | | | |
| 45 | 35,0 | 35,75 | | 158 | Eine Injection in die V. jug. von 4,5Ccm. aus einem Abscess entleerten Eiters (Ozon-React.). |
| 55 | 34,9 | 35,8 | | | |
| 12 h. 5 | 34,75 | 35,7 | | | |
| 15 | — | 35,55 | | | 160 Ccm. Wasser im Magen eingespritzt. |
| 25 | — | 35,6 | | 160 | Spontane Bewegungen beginnen wieder. |
| 40 | 34,65 | 35,65 | | 140 | Neue Curare-Einspritzung. |
| 50 | 34,4 | 35,45 | | | |
| 1 h. | 34,2 | 35,15 | | | |
| 15 | 34,05 | 35,0 | | | |
| 20 | 34,0 | 35,0 | | | |
| 40 | 33,8 | 34,8 | | | |
| 50 | 33,6 | 34,6 | | | |
| 2 h. | 33,6 | 34,5 | | | |
| 1 | 33,6 | 34,5 | | | |
| 10 | 33,4 | 34,3 | | | |
| 11 | 33,3 | 34,3 | | | |
| 14 | 33,25 | 34,3 | | | |
| 16 | 33,2 | 34,1 | | | |
| 20 | 33,15 | 34,1 | | | |
| 30 | 33,1 | 33,9 | | | |

wird durch Compression eines Cautschoukblasbalgs gemacht, vermittelst eines an der Achse der Transmission angebrachten Excenters. — Die Maschine empfiehlt sich wegen ihrer relativ geringen Herstellungskosten, ihres regelmässigen und geräuschlosen Ganges, so wie der leichten Inbetriebsetzung und Abstellung ganz besonders für Laboratorien, welche eine Wasserleitung mit höherem Druck besitzen.

| Zeit. | Rectum-Temperatur. | Temperatur in der Bauchhöhle. | Blutdruck Cm. Hg. | Puls. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|
| 2 h. 40 | 32,9 | 33,8 | | | Reizung der Med. oblongata durch Ind.-Ströme. |
| | | | 8—5—9 | | Rollenabstand 10 Cm. |
| 41 | | | 10—11 | | Rollenabstand 5 Cm. |
| 44 | 32,9 | 33,7 | 10-10,5-12,5 | | Reizung 1 Cm. |
| 45 | | | 11—12. 12,5 | | Starke Reizung Rollen zusammengeschoben, bei jeder Inspiration Steigen des Quecksilbers, bei jeder Exspiration Sinken. |
| 47 | | | 9—10,5 | | Reizung unterbrochen. |
| 50 | 32,9 | 33,7 | 8—9,5 | | 80 Ccm. Wasser im Magen. |
| 3 h. | | | 8,4—9,7 | | Athmungssuspension. |
| ½ | | | 10—10,5 | | Athmung wieder aufgenommen. |
| 1½ | | | 10—10,5 | | |
| 5 | 32,85 | 33,6 | 7,5—9 | 92 | |
| 9 | | | 9—11,5 | | |
| 10 | 32,85 | 33,6 | 11,7—10 | | |
| 20 | 32,85 | 33,6 | | | |
| 30 | 32,8 | 33,6 | | | |
| 40 | 32,85 | 33,65 | | | Kleine willkürliche Bewegungen. |
| 50 | 32,9 | 33,7 | | 92 | 80 Ccm. Wassers im Magen. |
| 4 h. | 32,9 | 33,7 | | | |
| 10 | 32,95 | 33,75 | | | |
| 20 | 33,0 | 33,75 | | | |
| 30 | 33,0 | 33,75 | | | |
| 40 | 33,0 | 33,75 | | | |
| 50 | 33,0 | 33,75 | | | |
| 5 h. | 33,0 | 33,75 | | | Kräftige Bewegungen 1 Ccm. Curare. |
| 5 | 33,0 | 33,8 | 13—15 | | |
| 5½ | | | 11—12—13 | | Entfernung der Rollen = 0. |
| 6½ | | | 8—9 | | |
| 7½ | | | 5—7—11 | | Reizung unterbrochen. |
| 8 | | | 9—10—11 | | Reizung. |
| 9 | | | 5—7—8 | | Reizung unterbrochen. |
| 10 | | | 7—8—6,5 | | |
| 12 | | | 7—8—6,5 | | Die Respiration verstärkt. |
| 5 h. 17 | | | | | Respirations-Suspension. |

Der Versuch zeigt, dass bei dem curarisirten Thiere sowohl Rectum- und Bauchhöhletemperatur sinkt bei einer äusseren Temperatur von 16° trotz Zufuhr von 30° bis 32° erwärmter Luft, nicht destoweniger tritt als Folge der Eiterinjection weder ein Steigen der Bauchhöhlen — noch der Rectumtemperatur ein, erst nach 3 Stunden tritt eine constant bleibende Temperatur ein von 33,6 in der Bauchhöhle und 32,9 im Rectum, nachdem die Medulla oblongata durch starke Inductions-Ströme, so wie durch

zeitweise Athmungssuspension gereizt wurde. Nach dem Aufhören der Reizung und der Wiederaufnahme der Athmung sinkt die Temperatur um 0,15° respective 0,2°.

Für unseren Zweck wird es genügen, die Thatsache der Temperaturabnahme unter den erwähnten Umständen hervorgehoben zu haben.

### Versuch XXI. (Curve No. 19 und 20.)

Am 28. Februar wurden zwei mittelgrosse Hunde aufgebunden, curarisirt und regelmässige Lufteinblasungen in gleicher Zahl und Grösse, wie in dem vorigen Versuch ausgeführt, zu welchem Zwecke zwei Blasebälge durch ein T.-rohr verbunden waren. Die erwärmte Luft wurde dann den beiden Trachealcanülen durch die Gabel des Rohrs in gleicher Menge zugeführt. Das eine Thier befand sich in äusserer Luft durchschnittlich von 16° Cel., das andere im Wärmkasten bei 30° Cel. —

| Zeit. | Temperatur in der Bauchhöhle. | Temperatur des Wärmkastens. | Bemerkungen. | Temperatur in der Bauchhöhle. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|
| Injection in kurzem Zeitraume von 9 Cc. Curarelösung (1 auf 500 Ho.). | | | | 2 h. 30 m. Inject. v. 2 Cc. Curare.<br>2 h. 50 m. „ „ 1 „ „ | |
| 1 h. 30 | 36,2 | | | 36,5 | Der Hund wurde nicht in Watte eingewickelt. Zimmertemperatur zwischen 16° — 16°,1. |
| 40 | 36,0 | 30 | Das Thier in Wärmkasten gebracht. | | |
| 2 h 10 | 36,0 | 30 | | | |
| 25 | 36,4 | 30 | Das Therm. tiefer in die Bauchhöhle geführt. | | |
| 3 h. | 36,7 | 30 | Injection in die Vena jugularis von 4 Ccm. Eiter (Os.-React.) bei beiden Thieren. | | |
| 10 | 36,7 | | | 36,2 | |
| 20 | 37,0 | 30 | | 35,25 | |
| 30 | 37,0 | 30 | Kräftige Bewegungen dauern fort, die Canüle war zwischen Adventitia u. media der vena jugularis hineingebunden, sie wurde in das Lumen derselben eingeführt. | | |
| 40 | 37,25 | 30 | | 35,4 | |
| 50 | 37,5 | | 1 Ccm. Curare. | 35,3 | |
| 4 h. | 37,5 | 30 | | 35,0 | |
| 10 | 37,65 | 30 | | 34,7 | Bewegungen. 1 Cc. Curare. |
| 20 | 37,9 | 30 | | 34,65 | |
| 45 | 38,5 | 30 | Bewegung. 1,5 Ccm. Curare. | | |
| | Hauttemp. 35,9 | | | Hauttemp. 31,4 | |

| Zeit. | Temperatur in der Bauchhöhle. | Temperatur des Wärmkastens. | Bemerkungen. | Temperatur in der Bauchhöhle. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|
| 5 h. 5 | | | | 33,5 | |
| 15 | | | | 33,6 | |
| 20 | | | | 33,65 | |
| 25 | | | | 33,55 | |
| 30 | 38,3 | 29 | | | |
| 40 | 38,4 | 30 | | An dem Thiere wurden weiter keine Beobachtungen gemacht. Die Temperatur sinkt weiter. | |
| 45 | 38,5 | 30 | | | |
| 47 | 38,6 | 30 | | | |
| 6 h. | 39,0 | 30 | | | |
| 4 | 39,2 | 30 | | | |
| 10 | 39,5 | 30 | | | |
| 15 | 39,7 | 30 | | | |
| 30 | 40,0 | 30 | Das Thier wurde aus dem Wärmkasten herausgenommen — Trennung des Halstheiles des Rückenmarks zwischen 6tn und 7tn Halswirbel — bei welcher Operation d. Thier sehr viel Blut verloren hat. | | |
| Nach 20 m | 38,0 | | | | |
| 25 | 37,3 | | Das Thier in Wärmkasten gebracht. | | |
| 1 h. | 37,8 | | Die Respiration aufgehoben. | | |

Aus diesem Versuche ergiebt sich, dass das curarisirte Thier einen erheblichen Theil seiner Wärmeregulationsvorrichtungen verloren hat, indem die Bauchhöhlentemperatur des in der gewöhnlichen Zimmerwärme sich befindenden Hundes nach Eiterinjection sehr rasch und bedeutend sinkt, wogegen die Temperatur des im Wärmkasten befindlichen Thieres bereits vor der Eiterinjection zu steigen beginnt, und nach derselben die bedeutende Höhe von 40° erreicht. Es scheint daher, dass das bei derartigen Thieren schon an und für sich verringerte Wärmeregulationsvermögen durch die Eiterinjection noch weiter gestört wird, in demselben Sinne, in welchem dieses bei nicht curarisirten Thieren geschieht. Wahrscheinlich ist auch hier sowohl die Wärmeproduction wie die Wärmeabgabe gesteigert.

### 3. Calorimetrische Versuche.

Ich lasse zunächst die Beschreibung des von Prof. *Klebs* construirten Calorimeters folgen.

Derselbe besteht aus einem doppelrandigen aus Holz und Glas construirten Kasten, dessen rechteckige Grundfläche eine Seitenlänge von 46 und 39 Cm. besitzt. Auf die senkrechten Seitenwände von 36,5 Cm. Höhe ist ein pyramidenartig zulaufendes Dach aufgesetzt von gleichfalls doppelten Holzwänden von einer Höhe von 36,5 Centm. Der Raum zwischen den doppelten Wänden hat eine Breite von 3 Cm. Die Luft, welche vermittelst einer starkwirkenden Wasserluftpumpe[1]), die bei bestimmter Hahnstellung 52678 Ccm. Luft in der Minute liefert, durch den Apparat gesogen wird, tritt durch eine Anzahl Oeffnungen unterhalb der Spitze in den Raum zwischen den doppelten Wänden ein, gelangt hier auf den Boden des Kastens, woselbst sie durch zahlreiche Oeffnungen in den inneren Raum desselben eintritt. — In den letzteren wurden die Thiere durch eine abschraubbare Bodenplatte eingeführt und daselbst in einem Drahttuchkäfig so aufgehängt, dass sie überall gleich weit von den Seitenwandungen und dem Boden des Raumes entfernt sind.

Die ein- und ausströmende Luft wird durch genau verglichene feine Thermometer von Dr. *Geissler* in Bonn gemessen, deren länglich cylindrische Cuvette einen Durchmesser von 3mm. hat; dieselben sind in zehntel Grade Cels. getheilt. Die Ablesung geschieht zur Vermeidung parallactischer Fehler durch ein in senkrechter Richtung verschiebbares Fernrohr. Die Beobachtungen wurden selbstverständlich in einem Zimmer vorgenommen, dessen Temperatur vollkommen unverändert blieb, der Beobachter durfte sich nicht oder nur ausnahmsweise dem Apparate nähern.

Die Ausströmungsöffnung der Luft, welche mit dem Saugrohre der Luftpumpe durch einen dickwandigen Cautschoukschlauch verbunden war, befand sich in der Spitze der Pyramide dicht neben dem Thermometer, dessen Cuvette etwa 4 Cm. unterhalb der Spitze des Hohlraums genau die Mitte des Querschnitts desselben einnahm.

Es zeigte sich nun bei den ersten Versuchen, dass bei dieser Anordnung die Anzahl der gefundenen Wärmemengen bei weitem diejenige der berechneten übertraf. Eine einfache Ueberlegung liess erkennen, dass die Ursache dieses Fehlers durch die Construction bedingt war. Die Wärmemenge sollte bei diesem Apparate gleich dem Product der durchströmenden Luftmenge und der gleichzeitigen Thermometersteigung sein,

---

[1]) Bei starkem Gefälle und reichlicher Wassermenge genügt es, statt der *Bunsen*'schen Einrichtung ein $1/2$ Cm. weites Bleirohr auf die 3 Cm. weite Fallröhre (von c. 40 F. Länge) zu setzen, ohne Verengerung der Oeffnung der ersteren. Man erreicht die oben bezeichneten, sehr viel beträchtlicheren Leistungen.

natürlich mit den nothwendig anzubringenden Correctionen, welche weiter unten erörtert werden sollen. Diese Forderung wurde hingegen nicht erfüllt so lange eine unvollkommene Mischung verschieden erwärmter Lufttheilchen in der Umgebung der Thermometercuvette stattfand. Da die am Boden des Kastens in den inneren Raum desselben gelangende Luft durch zwei Reihen von Oeffnungen einströmte, von denen die eine sich dicht an der Wandung, die andere ungefähr in der Mitte zwischen Centrum und Wandung befand, so erreichten nur die aus letzteren hervorgehenden Luftstrahlen das central aufgehängte Thier, während die anderen längs der Wandung zur Ausströmungsöffnung gelangten, ohne irgend welche Erwärmung zu erfahren.

Die Thermometerkugel zeigte daher stets eine höhere als die mittlere Temperatur der gesammten durch den Apparat gehenden Luftmasse. Um diesem Uebelstande abzuhelfen, wurde in den pyramidalen Theil des Binnenraums ein aus glattem weissem Deckelpapier gewölbartig construirtes Diaphragma eingesetzt, dessen Oeffnung central gelegen einen Querdurchmesser von 3 cm. hatte, weiter oben in dem pyramidalen Raum wurde sodann der oberste Theil durch ein horizontal ausgespanntes Drahttuch abgesperrt und mit Asbest gefüllt. In dem letzteren befand sich die Thermometerkugel. Auf diese Weise gelang es, eine so vollkommene Mischung der verschieden erwärmten zuströmenden Luftmassen zu erzielen, dass nahezu die ganze im Kasten producirte Wärmemenge wieder gefunden wurde; einer der zahlreichen angestellten Controlversuche soll hier mitgetheilt werden.

### Versuch XXII. Curve No. 21.

Es wurde die zu messende Wärmemenge gebildet durch Zufügen destillirten Wasser's zu Schwefelsäurehydrat, welche beiden Stoffe eben so wie die dieselben enthaltenden Gefässe genau die Temperatur der umgebenden Luft angenommen haben mussten. Das destillirte Wasser befand sich in einer Spritzflasche, deren kürzeres, nicht auf den Boden reichendes Rohr durch einen Cautschoukschlauch mit der äusseren Luft in Verbindung stand, deren längeres Rohr zweimal rechtwinklig gekrümmt durch den Kork eines dünnwandigen Glaskölbchens ging und in demselben mit einer verengerten Oeffnung oberhalb des in diesem Gefässe befindlichen Wassers endigte. Um den durch die eintretende Verdunstung entstehenden Fehler zu vermeiden, war mit dem Wasserkolben durch eine gebogene Glasröhre und ein kurzes Cautschoukstück ein zweites Schwefelsäuregefäss verbunden, dessen zweites Rohr in eine feine Spitze mit capillarer Oeffnung auslief. Bei dieser Anordnung wurde, wenn man die Luft im ersten Gefässe verdichtete, Schwefelsäure in das Glaskölbchen hinübergedrückt; da das letztere nirgend den Boden berührte, so konnte die daselbst gebildete Wärmemenge sich nur der vorbeiströmenden Luft mittheilen. Ein etwaiger Wasserverlust musste als Gewichtszunahme der dritten Flasche erscheinen; mehrfach im Laufe von 24 Stunden wiederholte Wägungen zeigten, dass der Appa-

rat hinreichend schloss, um jede Gewichtsveränderung durch äussere Einflüsse, Wasserverdunstung etc. zu verhüten. — Unmittelbar nach einer Wägung wurde derselbe in das Calorimeter eingeführt, durch welches seit mehr als 12 Stunden Luft gepumpt war, dessen Theile also voraussichtlich keine erheblichen Wärmedifferenzen besitzen konnten, sodann wurde der Gang der Ein- und Ausströmungstemperatur so lange beobachtet, bis auch die, übrigens sehr geringen durch die Einführung verursachten Störungen ausgeglichen waren. Hierauf wurde durch das mit der Schwefelsäureflasche verbundene, bis dahin geschlossene Cautschoukrohr Luft eingepresst und hierdurch ein Theil der Schwefelsäure in den Wasserkolben hinübergeführt.

Die folgende Tabelle giebt den Gang der beobachteten Temperaturen an, welcher in übersichtlicher Weise in der Curve No. 21 dargestellt ist.

| Zeit. | b. *) 8,7 | a. *) 8,7 | Zimmer-Temperatur. |
|---|---|---|---|
| Nach 1 m. | 8,8 | 8,7 | 10,0 |
| 2 | 8,9 | 8,75 | |
| 3 | 8,9 | 8,75 | |
| 4 | 8,95 | 8,75 | |
| 5 | 9,0 | 8,75 | 10,0 |
| 6 | 9,1 | 8,75 | |
| 7 | 9,15 | 8,75 | |
| 8 | 9,2 | 8,75 | |
| 9 | 9,25 | 8,75 | |
| 10 | 9,3 | 8,75 | 10,0 |
| 11 | 9,4 | 8,75 | |
| 12 | 9,45 | 8,75 | |
| 13 | 9,45 | 8,75 | |
| 14 | 9,5 | 8,75 | |
| 15 | 9,5 | 8,75 | 10,0 |
| 16 | 9,55 | 8,75 | |
| 17 | 9,55 | 8,75 | |
| 18 | 9,55 | 8,75 | |
| 19 | 9,55 | 8,75 | |
| 20 | 9,55 | 8,75 | 10,0 |
| 21 | 9,6 | 8,8 | |
| 22 | 9,6 | 8,8 | |
| 23 | 9,6 | 8,8 | |
| 24 | 9,65 | 8,8 | 10,1 |
| bis 31 | 9,65 | 8,8 | |
| 32 | 9,6 | 8,8 | |
| bis 40 | 9,6 | 8,8 | |
| 41 | 9,6 | 8,85 | |
| 42 | 9,6 | 8,85 | |
| 43 | 9,65 | 8,85 | |
| bis 48 | 9,55 | 8,85 | |
| 49 | 9,5 | 8,85 | |
| 50 | 9,5 | 8,85 | |
| bis 1 h. 20 | 9,5 | 8,85 | 10,2 |
| 21 | 9,4 | 8,85 | |
| bis 40 | 9,4 | 8,85 | |
| 41 | 9,35 | 8,85 | 10,2 |

*) a. Thermometer in der Einströmungsöffnung, b. Thermometer in der Ausströmungsöffnung des Calorimeters.

| Zeit. | b. *) | a. *) | Zimmer-Temperatur. |
|---|---|---|---|
| bis 2 h. | 9,35 | 8,85 | |
| 1 | 9,3 | 8,85 | |
| 10 | 9,3 | 8,85 | 10,2 |
| bis 2 h. 11 | 9,3 | 8,9 | |
| 12 | 9,3 | 8,9 | |
| 13 | 9,3 | 8,9 | |
| 14 | 9,25 | 8,9 | 10,2 |
| bis 15 | 9,25 | 8,9 | 10,2 |
| 40 | 9,25 | 8,95 | |
| bis 45 | 9,25 | 8,95 | |
| 56 | 9,15 | 8,95 | 10,2 |
| 57 | 9,15 | 8,95 | |
| 58 | 9,15 | 8,95 | |
| 59 | 9,15 | 9,0 | 10,2 |
| bis 3 h. 2 | 9,15 | 9,0 | |
| 3 | 9,1 | 9,0 | |
| bis 8 | 9,1 | 9,0 | |
| 9 | 9,05 | 9,0 | |
| bis 3 h. 12 | 9,05 | 9,0 | 10,2 |

*Bemerkung zur Tabelle.* Eine Vergleichung der drei benutzten *Geissler*'schen Thermometer zeigte, dass die beiden im Calorimeter befindlichen mit a und b bezeichneten einen fast vollständig übereinstimmenden Gang hatten — während das dritte frei im Zimmer aufgehängte in dem grössten Theil der Scale um $^1/_{20}{}^0$ tiefer stand. Die durchweg höhere Zimmertemperatur erklärt sich durch die Aufhängung des letzteren, dessen Cuvette sich etwa zwei Fuss über der Ein- und Ausströmungsöffnung befand, seitlich mehrere Schritte von den letzteren entfernt; es wurde ausserdem direkt abgelesen. —

Nachdem die Temperatur der aus- und einströmenden Luft immer noch eine Differenz von $^1/_{20}{}^0$ zeigte, wurden die Flaschen aus dem Calorimeter herausgenommen, in den Kasten einer grossen von *Pfister* und *Hermann* construirten Wage gestellt, welche bei einer Belastung jeder Schale mit 1 Kilogramm noch $^1/_2$ Miligramm zeigte, und die drei Theile des Apparates in derselben Weise wie vor dem Versuche gewogen.

A. und B. sind die beiden Schwefelsäureflaschen, C. das Wasserkölbchen.

### Wägungen der Flaschen.

| Vor dem Versuche. | | Nach dem Versuche. | |
|---|---|---|---|
| A. leer . . . . . . . | 139,149 grmm. | A. . . . . . . . . | 181,872 grmm. |
| A. mit $SO_4\ H_2$ . . . | 192,771 grmm. | B. mit zwei Wachspfr. | 148,345 grmm. |
| $SO_4\ H_2$ | 53,622 grmm. | C. . . . . . . . . | 128,525 grmm. |
| B. mit $SO_4\ H_2$ und zwei Wachspfropfen . . | 148,326 grmm. | A. hat verloren . . | 10,899 grmm. |
| C. mit Pfropf . . . . | 99,92 grmm. | C. hat zugenommen . | 10,9075 grmm. |
| C. mit Pfropf und HO | 117,6175 grmm. | B. hat zugenommen . | 0,019 grmm. |
| HO | 17,6975 grmm. | | |

Es ergibt sich aus diesen Wägungen, dass wenn man die geringe Veränderung von B vernachlässigt und das arithmetische Mittel aus der Gewichtszunahme von C und dem Verlust von A nimmt, 10,9032 grmm $SO_4H_2$ in eine Wassermenge eingeführt wurden, welche mehr als 10 Aequivalente Wasser beträgt.

Bei einer Vermischung von $SO_4H_2$ mit 10 oder mehr Aequivalenten Wasser liefert nach *Favre* und *Silbermann* jedes Gramm Schwefelsänre 148,4 Calorien, folglich liefern 10,9032 grmm. $SO_4H_2$ 1618,03 Calorien.

Da nun in jeder Minute 52678 Ccm. Luft durch das Calorimeter geströmt waren und der Versuch 192 Minuten dauerte, so beträgt die gesammte Menge der Luft, welche an den Thermometern vorbeiströmte 10114176 Ccm.

Diese Luftmenge wurde nach der Formel

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760\ (1 + \alpha t)}$$

auf den mittleren Barometerstand und auf eine Temperatur von $0^0$ reducirt. $V_{no}$ ist das reducirte Volumen, $V_{bt}$ das beobachtete Volumen der Luft bei b Barometerstand und t mittlerer Temperatur der durchströmenden Luft. Der Werth von b ist für diesen Versuch = 714,1, derjenige von t wurde annähernd berechnet auf $9,2^0$ Cels., $\alpha$ ist der constante Factor 0,00365; die Berechnung ergab $V_{no}$ = 9012758,5 CC, welche 11882,67 grmm. wiegen.

Um die Calorien zu berechnen, welche dieser Luftmasse (Ge) mitgetheilt werden, musste dieselbe noch mit dem Werthe für die specifische Wärme der Luft (s) = 0,2377 (nach *Regnault*) und der Temperaturzunahme, welche die Luft im Calorimeter erfuhr, multiplicirt werden. Der letztere Factor wurde in folgender Weise aus der Curve berechnet:

Die Summe der Differenzen der senkrechten Coordinaten, welche die Temperaturen der ein- und ausströmenden Luft darstellen (S), wurde dividirt durch die Zahl der Minuten (N).

Da S = 96,2 und N = 192, so ergibt sich dieser Werth $\frac{S}{N} = 0{,}5$ und die Anzahl der gefundenen Calorien

$$= Ge.\ s.\ \frac{S}{N} = 11882{,}67 \times 0{,}2377 \times 0{,}5 = 1412{,}26.$$

Nimmt man an, dass das angewandte Präparat reine $SO_4H_2$, so müssten die verbrauchten 10,899 gr. bei Vermischung mit mehr als 10 Aeq. HO 1633,5 Cal. geliefert haben; wahrscheinlich enthielt dieselbe aber mehr Hydratwasser und dürfte daher die wirkliche Differenz zwischen der berechneten und gefundenen Wärmemenge weniger betragen. Leider war das specifische Gewicht der $SO_4H_2$ bei Anstellung des Versuchs nicht be-

stimmt worden und fehlte die Zeit zur Anstellung weiterer Versuche. Jedenfalls influirt dieser Fehler nur den absoluten Werth der Cal.-Bestimmung, verhindert aber keineswegs die Vergleichung der Versuche, bei denen der Fehler die gleichen Gründe haben musste.

---

Die folgenden drei Versuche sind an demselben Meerschweinchen angestellt, dessen Caloriencurve zuerst in normalem Zustande, dann am gleichen und am folgenden Tage nach der Eiterinjection bestimmt wurde.

Die Curven sind abgebildet unter No. 22, 23, 24.

**Versuch XXIII.** Curve No. 22.

11. Februar 1872. — Ein Meerschweinchen von 540 grmm. Körpergewicht, Rectumtemperatur 39,2°, wird um 9 h. Morgens in das Calorimeter gethan.

| Zeit. | b. 9,9 | a. 9,9 | Z.-T. 10,85. |
|---|---|---|---|
| 1 m. | 10,0 | 10,0 | |
| 2 | 10,1 | 10,0 | |
| 3 | 10,2 | 10,0 | |
| 4 | 10,4 | 10,1 | |
| 5 | 10,5 | 10,1 | 10,85 |
| 6 | 10,6 | 10,1 | |
| 7 | 10,7 | 10,1 | |
| 8 | 10,75 | 10,1 | |
| 9 | 10,8 | 10,1 | |
| 10 | 10,9 | 10,15 | 10,85 |
| 11 | 10,95 | 10,2 | |
| 12 | 11,0 | 10,2 | |
| 13 | 11,0 | 10,2 | |
| 14 | 11,05 | 10,2 | |
| 15 | 11,05 | 10,2 | 10,85 |
| 16 | 11,1 | 10,2 | |
| 17 | 11,15 | 10,2 | |
| 18 | 11,2 | 10,2 | |
| 19 | 11,25 | 10,2 | |
| 20 | 11,25 | 10,2 | 10,85 |
| 21 | 11,3 | 10,2 | |
| 22 | 11,35 | 10,2 | |
| 23 | 11,35 | 10,2 | |
| 24 | 11,4 | 10,2 | |
| 25 | 11,4 | 10,2 | 10,85 |
| 26 | 11,45 | 10,25 | |
| 27 | 11,45 | 10,25 | |
| 28 | 11,5 | 10,3 | |
| 29 | 11,5 | 10,3 | |
| 30 | 11,5 | 10,3 | 10,85 |
| 31 | 11,5 | 10,3 | |
| 32 | 11,55 | 10,35 | |
| 33 | 11,55 | 10,35 | |
| 34 | 11,6 | 10,35 | |
| 35 | 11,6 | 10,35 | 10,9 |

| Zeit. | b | a | Z.-T. |
|---|---|---|---|
| 36 m. | 11,65 | 10,4 | |
| 37 | 11,7 | 10,4 | |
| 38 | 11,7 | 10,4 | |
| 39 | 11,7 | 10,4 | |
| 40 | 11,75 | 10,4 | 10,9 |
| 43 | 11,75 | 10,4 | |
| 44 | 11,8 | 10,4 | |
| 46 | 11,8 | 10,4 | 10,9 |
| 47 | 11,85 | 10,4 | |
| 48 | 11,85 | 10,4 | |
| 49 | 11,85 | 10,4 | |
| 50 | 11,9 | 10,4 | 10,9 |
| 53 | 11,9 | 10,4 | |
| 54 | 11,95 | 10,4 | |
| 55 | 11,95 | 10,4 | |
| 56 | 12,0 | 10,4 | |
| 1 h. 2 | 12,0 | 10,4 | 10,85 |
| 3 | 12,05 | 10,4 | |
| 4 | 12,05 | 10,4 | |
| 5 | 12,1 | 10,4 | 10,85 |
| 8 | 12,1 | 10,4 | |
| 9 | 12,15 | 10,4 | |
| 10 | 12,15 | 10,4 | 10,8 |
| 13 | 12,15 | 10,4 | |
| 14 | 12,2 | 10,4 | |
| 18 | 12,2 | 10,4 | 10,8 |
| 19 | 12,25 | 10,45 | |
| 21 | 12,25 | 10,45 | |
| 22 | 12,3 | 10,5 | 10,8 |

Dieselbe Differenz zwischen der Temperatur der ein- und ausströmenden Luft bleibt bis zum Ende der 3ten Stunde. —

### Berechnung.

$V_{bt} = 9482040$ $S = 281,95$

$b = 713,0$ $N = 180$

$\alpha = 0,00365$ $s = 0,2377$

$t = 11,1$ $\frac{S}{N} = 1,56$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760\,(1 + \alpha t)} 8533836 \text{ Cc.}$$

Ge von 8533836 Cc. = 11034 grmm.

$$Ge \,.\, s \frac{S}{N} = 11034 \times 0,2377 \times 1,56 = 4091,5 \text{ Calorien.}$$

Während 3 Stunden verlor demnach das Meerschweinchen 4091,5 Cal.

### Versuch XXIV. Curve No. 23.

Am gleichen Tage um 12 h. 30 m. betrug die Rectumtemperatur desselben Meerschweinchens 39,3, $^1/_{10}{}^0$ mehr als am Anfang des vorigen Versuchs. Es bekam nun eine Injection von 1 Ccm. frischen Abscess-Eiters, welcher Ozon-Reaction zeigte. — Um 1 h. wurde das Meerschweinchen ins Calorimeter gethan.

| Zeit. | b<br>10,0 | a<br>10,0 | Z.-T.<br>11,0 |
|---|---|---|---|
| Nach 1 m. | 10,1 | 10,1 | |
| 2 | 10,2 | | |
| 3 | 10,3 | 10,1 | |
| 4 | 10,4 | 10,1 | |
| 5 | 10,5 | 10,1 | 11,0 |
| 6 | 10,65 | 10,15 | |
| 7 | 10,75 | 10,15 | |
| 8 | 10,85 | 10,15 | |
| 9 | 10,95 | 10,15 | |
| 10 | 11,05 | 10,15 | 11,0 |
| 11 | 11,15 | 10,15 | |
| 12 | 11,2 | 10,2 | |
| 13 | 11,25 | 10,2 | |
| 14 | 11,3 | 10,2 | |
| 15 | 11,35 | 10,2 | 11,1 |
| 16 | 11,4 | 10,2 | |
| 17 | 11,45 | 10,2 | |
| 18 | 11,45 | 10,2 | |
| 19 | 11,5 | 10,25 | |
| 20 | 11,5 | 10,25 | 11,2 |
| 21 | 11,55 | 10,25 | |
| 22 | 11,6 | 10,3 | |
| 23 | 11,6 | 10,3 | |
| 24 | 11,65 | 10,3 | |
| 25 | 11,7 | 10,3 | 11,3 |
| 26 | 11,7 | 10,3 | |
| 27 | 11,75 | 10,3 | |
| 28 | 11,75 | 10,3 | |
| 29 | 11,8 | 10,3 | |
| 30 | 11,8 | 10,3 | |
| 31 | 11,8 | 10,3 | |
| 32 | 11,85 | 10,35 | |
| 33 | 11,9 | 10,35 | |
| 34 | 11,9 | 10,35 | |
| 35 | 11,95 | 10,35 | 11,3 |
| 36 | 12,0 | 10,35 | |
| 37 | 12,0 | 10,35 | |
| 38 | 12,05 | 10,4 | |
| 39 | 12,05 | 10,4 | |
| 40 | 12,1 | 10,4 | 11,3 |
| 41 | 12,15 | 10,4 | |
| 42 | 12,15 | 10,4 | |
| 43 | 12,2 | 10,4 | |
| 44 | 12,2 | 10,4 | |
| 45 | 12,2 | 10,4 | 11,3 |
| 46 | 12,25 | 10,45 | |
| 47 | 12,25 | 10,45 | |
| 48 | 12,25 | 10,45 | |
| 49 | 12,3 | 10,45 | |
| 50 | 12,3 | 10,45 | 11,3 |
| 51 | 12,3 | 10,45 | |
| 52 | 12,3 | 10,45 | |
| 53 | 12,35 | 10,5 | |
| bis 57 | 12,35 | 10,5 | 11,3 |

| Zeit. | b. | a. | Z.-T. |
|---|---|---|---|
| 58 | 12,4 | 10,5 | |
| bis 1 h. 1 | 12,4 | 10,5 | 11,3 |
| 2 | 12,45 | 10,5 | |
| bis 5 | 12,45 | 10,5 | 11,2 |
| 6 | 12,45 | 10,5 | |
| 7 | 12,45 | 10,5 | |
| 8 | 12,5 | 10,5 | |
| 9 | 12,5 | 10,5 | |
| 10 | 12,5 | 10,5 | 11,1 |
| 11 | 12,55 | 10,5 | |
| 12 | 12,55 | 10,5 | |
| 13 | 12,55 | 10,5 | |
| 14 | 12,55 | 10,5 | |
| 15 | 12,6 | 10,5 | |
| bis 20 | 12,6 | 10,5 | 11,0 |
| 21 | 12,6 | 10,5 | |
| 22 | 12,6 | 10,5 | |
| 23 | 12,6 | 10,5 | |
| 24 | 12,65 | 10,5 | |
| 25 | 12,65 | 10,5 | 11,0 |
| 26 | 12,65 | 10,5 | |
| 27 | 12,65 | 10,45 | |
| 28 | 12,65 | 10,45 | |
| 29 | 12,65 | 10,4 | |
| 30 | 12,7 | 10,4 | |
| 31 | 12,7 | 10,4 | 10,8 |
| 32 | 12,7 | 10,4 | |
| 33 | 12,75 | 10,4 | |
| 34 | 12,75 | 10,4 | |
| 35 | 12,75 | 10,4 | 10,7 |
| 36 | 12,8 | 10,4 | |
| bis 40 | 12,8 | 10,4 | 10,7 |
| 41 | 12,8 | 10,4 | |
| 42 | 12,8 | 10,4 | |
| 43 | 12,85 | 10,35 | |
| 44 | 12,85 | 10,3 | |
| 45 | 12,85 | 10,3 | 10,6 |
| nach 1 h. 46 | 12,85 | 10,3 | |
| 47 | 12,9 | 10,3 | |
| bis 2 h. 4 | 12,9 | 10,3 | |
| 5 | 12,9 | 10,4 | 10,7 |
| 6 | 12,9 | 10,4 | |
| bis 8 | 12,9 | 10,4 | |
| 9 | 12,9 | 10,45 | |
| 10 | 12,9 | 10,45 | 11,0 |
| bis 14 | 12,9 | 10,45 | |
| 15 | 12,95 | 10,5 | 11,0 |
| 16 | 13,0 | 10,5 | |
| bis 28 | 13,0 | 10,5 | |
| 29 | 13,0 | 10,45 | |
| 30 | 13,0 | 10,4 | 10,7 |
| bis 40 | 13,0 | 10,4 | 10,8 |
| 41 | 13,0 | 10,5 | |
| 42 | 13,0 | 10,5 | |

| Zeit. | b. | a. | Z.-T. |
|---|---|---|---|
| bis 43 | 13,0 | 10,5 | |
| 44 | 13,1 | 10,55 | |
| 45 | 13,1 | 10,55 | 10,85 |
| 46 | 13,15 | 10,55 | |
| bis 50 | 13,15 | 10,55 | 10,85 |
| bis 3 h. — | 13,15 | 10,55 | 10,85 |

## Berechnung.

$V_{bt} = 9482040$ Cc.

$b = 712,3$

$\alpha = 0,00365$

$t = 11,6.$

$S = 372,45$

$s = 0,2377$

$N = 180$

$\frac{S}{N} = 2,069.$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760 (1 + \alpha t)} = 8524353,96 \text{ Cc.}$$

Ge von 8524353,96 Cc. = 11021,989.

$$Ge \,.\, s \,.\, \frac{S}{N} = 11021,989 \times 0,2377 \times 2,069 = 5420,2 \text{ Calorien.}$$

In normalem Zustande lieferte das Meerschweinchen 4091,5,
Fiebernd . . . . . . . . . . . . . . . . . 5420,6,
bei Fieber demnach mehr 329,1.

## Versuch XXV. Curve Nr. 24.

Am darauf folgenden Tage zeigte sich bei demselben Meerschweinchen eine Rectumtemperatur von 38,95. Es bekam eine Injection von 1 Ccm. Eiter, welcher Ozon-Reaction zeigte, und wurde in's Calorimeter gethan.

| Zeit. | b. 9,4. | a. 9,4. | Z.-T. 10,0. |
|---|---|---|---|
| Nach 1 m. | 9,7 | 9,4 | |
| 2 | 10,0 | 9,4 | |
| 3 | 10,2 | 9,4 | |
| 4 | 10,3 | 9,4 | |
| 5 | 10,4 | 9,4 | 10,0 |
| 6 | 10,5 | 9,4 | |
| 7 | 10,55 | 9,4 | |
| 8 | 10,55 | 9,4 | |
| 9 | 10,65 | 9,4 | |
| 10 | 10,7 | 9,45 | 10,0 |
| 11 | 10,75 | 9,45 | |
| 12 | 10,8 | 9,45 | |
| 13 | 10,85 | 9,45 | |
| 14 | 10,85 | 9,45 | |
| 15 | 10,85 | 9,45 | 10,0 |
| 16 | 10,85 | 9,45 | |
| 17 | 10,95 | 9,5 | |
| 18 | 10,95 | 9,5 | |

| Zeit. | b. | a. | Z.-T. |
|---|---|---|---|
| Nach 19 m. | 10,95 | 9,5 | |
| 20 | 10,95 | 9,5 | 10,0 |
| 21 | 11,0 | 9,5 | |
| 22 | 11,0 | 9,5 | |
| 23 | 11,0 | 9,5 | |
| 24 | 11,0 | 9,5 | |
| 25 | 11,0 | 9,5 | 10,0 |
| 26 | 11,0 | 9,5 | |
| 27 | 11,0 | 9,5 | |
| 28 | 11,05 | 9,55 | |
| 29 | 11,05 | 9,55 | |
| 30 | 11,1 | 9,6 | 10,0 |
| 31 | 11,1 | 9,6 | |
| 32 | 11,1 | 9,6 | |
| 33 | 11,1 | 9,6 | |
| 34 | 11,1 | 9,6 | |
| 35 | 11,1 | 9,6 | 10,0 |
| 36 | 11,1 | 9,6 | |
| 37 | 11,15 | 9,6 | |
| 38 | 11,15 | 9,6 | |
| 39 | 11,15 | 9,6 | |
| 40 | 11,15 | 9,65 | 10,0 |
| 41 | 11,2 | 9,65 | |
| bis 43 | 11,2 | 9,65 | |
| 44 | 11,25 | 9,65 | |
| 45 | 11,25 | 9,7 | 10,0 |
| bis 48 | 11,25 | 9,7 | |
| 49 | 11,3 | 9,7 | |
| 50 | 11,3 | 9,7 | 10,1 |
| bis 55 | 11,3 | 9,7 | 10,1 |
| 56 | 11,35 | 9,7 | |
| bis 1 h. 2 | 11,35 | 9,7 | |
| 3 | 11,4 | 9,7 | |
| 4 | 11,4 | 9,75 | |
| 5 | 11,4 | 9,75 | 10,2 |
| 6 | 11,4 | 9,75 | |
| 7 | 11,4 | 9,8 | |
| 8 | 11,4 | 9,8 | |
| 9 | 11,4 | 9,8 | |
| 10 | 11,45 | 9,8 | 10,15 |
| 11 | 11,45 | 9,8 | |
| 12 | 11,45 | 9,8 | |
| 13 | 11,5 | 9,8 | |
| bis 18 | 11,5 | 9,8 | |
| 19 | 11,55 | 9,8 | |
| 25 | 11,55 | 9,8 | 10,2 |

Das Meerschweinchen wurde aus dem Calorimeter herausgenommen, befand sich in tiefem Collapsus. Rectum-Temperatur 35,2, also eine Erniedrigung von 3,75. Bald darauf trat der Tod ein.

**Berechnung.**

| | |
|---|---|
| $V_{bt} = 4214240$ | $S = 119,0$ |
| | $s = 0,2377$ |
| $b = 709,5$ | $N - 80$ |
| $t = 10,6$ | $\frac{S}{N} = 1,43.$ |
| $\alpha = 0,00365.$ | |

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{700\,(1 + \alpha t)} = 3750673,6 \text{ Co.}$$

Ge von 3750673,6 = 4849,62 grmm.

$$Ge \cdot s \cdot \frac{S}{N} = 4849,62 \times 0,2377 \times 1,487 = 1714,14 \text{ Ca.}$$

| | |
|---|---|
| Normaler Verlust in 80 Min. (Vers. 23) . . . | 1818 Ca. |
| Tödtliche Eiterinjection in 80 Min. (Vers. 25) . | 1714 „ |
| Im letzteren Fall weniger . . . . . . . . . | 104 „ |

Die bedeutend grössere Calorienmenge, welche das Thier nach der ersten Eiterinjection lieferte und zwar während der ganzen Beobachtungszeit von 3 Stunden, lässt wohl keinen Zweifel daran übrig, dass eine bedeutende Erhöhung der Wärmeproduction stattgefunden hat, welche mit einigen Schwankungen ansteigt, während bei dem normalen Thiere, wie zu erwarten, das Ausströmungs-Thermometer nach einer gewissen Zeit einen constanten Stand erreichte. Da die Menge und Temperatur der durchströmenden Luft constant bleibt, so sind die gebildeten Calorienmengen dem Thermometerstande proportional, und man kann sagen, dass zur Zeit der höchsten Wärmeausgabe nach der Eiterinjection die Wärmeproduction um mehr als die Hälfte der normalen gesteigert ist.

In dem dritten dieser Versuche unterlag das Thier, indem die Wärmeabgabe eine sofortige und relativ sehr bedeutende Steigerung erfuhr, welche aber nicht mehr das Maximum der normalen Temperatur-Abgabe erreichte, es ist also, wahrscheinlich in Folge des früheren Eingriffs, die Wiederstandsfähigkeit desselben bedeutend herabgesetzt, so dass die neue Eiterinjection eine Wärmeabgabe erzielt, mit welcher die Production nicht mehr Schritt halten kann. Das Thier ging in Folge dessen an Abkühlung zu Grunde.

Die beiden folgenden Versuche betreffen ein Meerschweinchen, dessen Calorimetercurve unter normalen Verhältnissen, und nach der Injection von nicht ozonhaltigem Eiter bestimmt wurde.

### Versuch XXVI. Curve No. 25.

Am 14. Februar wurde ein Meerschweinchen von 658 grmm. Körpergewicht, dessen Rectumtemperatur 39,8 betrug, in das Calorimeter gebracht.

| Zeit. | b. 9,95 | a. 9,95 | Z.-T. 10,5 |
|---|---|---|---|
| Nach 1 m. | 10,2 | 10,0 | |
| 2 | 10,4 | 10,0 | |
| 3 | 10,7 | 10,0 | |
| 4 | 10,8 | 10,0 | |
| 5 | 10,9 | 10,0 | 10,5 |
| 6 | 11,0 | 10,0 | |
| 7 | 11,15 | 10,0 | |
| 8 | 11,3 | 10,0 | |
| 9 | 11,45 | 10,0 | |
| 10 | 11,55 | 10,0 | 10,5 |
| 11 | 11,6 | 10,0 | |
| 12 | 11,7 | 10,1 | |
| 13 | 11,75 | 10,1 | |
| 14 | 11,8 | 10,1 | |
| 15 | 11,85 | 10,1 | 10,6 |
| 16 | 11,95 | 10,1 | |
| 17 | 12,0 | 10,1 | |
| 18 | 12,05 | 10,1 | |
| 19 | 12,1 | 10,1 | |
| 20 | 12,2 | 10,1 | 10,6 |
| 21 | 12,2 | 10,1 | |
| 22 | 12,25 | 10,1 | |
| 23 | 12,25 | 10,1 | |
| 24 | 12,3 | 10,1 | |
| 25 | 12,3 | 10,1 | 10,5 |
| 26 | 12,35 | 10,1 | |
| 27 | 12,35 | 10,1 | |
| 28 | 12,4 | 10,1 | |
| 29 | 12,4 | 10,1 | |
| 30 | 12,45 | 10,1 | 10,6 |
| bis 32 | 12,45 | 10,1 | |
| 33 | 12,5 | 10,1 | |
| bis 36 | 12,5 | 10,1 | 10,6 |
| 37 | 12,55 | 10,1 | |
| 38 | 12,6 | 10,15 | |
| 39 | 12,6 | 10,15 | |
| 40 | 12,65 | 10,2 | 10,6 |
| 41 | 12,65 | 10,2 | |
| 42 | 12,65 | 10,2 | |
| 43 | 12,7 | 10,2 | |
| 44 | 12,7 | 10,2 | |
| 45 | 12,75 | 10,2 | |
| 46 | 12,8 | 10,2 | 10,6 |
| bis 48 | 12,8 | 10,2 | |
| 49 | 12,85 | 10,2 | |
| 50 | 12,9 | 10,2 | |
| bis 53 | 12,9 | 10,2 | 10,65 |
| 54 | 12,95 | 10,2 | |
| bis 59 | 12,95 | 10,2 | |
| 1 h. | 13,0 | 10,2 | 10,6 |
| 1 | 13,0 | 10,2 | |
| 2 | 13,0 | 10,2 | |
| 3 | 13,05 | 10,2 | |
| 4 | 13,05 | 10,2 | |

| Zeit. | b. | a. | Z.-T. |
|---|---|---|---|
| 1 h. 5 | 13,1 | 10,2 | |
| 6 | 13,1 | 10,25 | |
| 7 | 13,1 | 10,25 | |
| 8 | 13,1 | 10,25 | |
| 9 | 13,1 | 10,25 | |
| 10 | 13,15 | 10,25 | 10,6 |

Dieselbe Differenz bleibt bis zum Ende der dritten Stunde.

### Berechnung.

$V_{bt} = 9482040$ $\quad S = 474,35$

$b = 709,2$ $\quad s = 0,2377$

$t = 11,5$ $\quad N = 180$

$\alpha = 0,00365.$ $\quad \frac{S}{N} = 2,63.$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760 (1 + \alpha t)} = 8439015,6 \text{ Cc.}$$

Ge von 8439015,6 = 10911,647 grmm.

$$Ge . s . \frac{S}{N} = 10911,647 \times 0,2377 \times 2,63 = 6821,4 \text{ Cal.}$$

### Versuch XXVII. Curve No. 26.

Am 15. Februar bekam dasselbe Meerschweinchen eine Injection von 1 Ccm. Eiter (Abscessus calidus), welcher keine Ozon-Reaction zeigte. Die Rectum-Temperatur vor dem Versuche war 39,7.

| Zeit. | b. 9,9 | a. 9,9 | Z.-T. 10,6 |
|---|---|---|---|
| Nach 1 m. | 10,35 | 10,0 | |
| 2 | 10,65 | 10,0 | |
| 3 | 10,85 | 10,0 | |
| 4 | 11,0 | 10,0 | |
| 5 | 11,15 | 10,0 | 10,6 |
| 6 | 11,35 | 10,0 | |
| 7 | 11,45 | 10,0 | |
| 8 | 11,55 | 10,0 | |
| 9 | 11,65 | 10,0 | 10,6 |
| 10 | 11,7 | 10,0 | |
| 11 | 11,75 | 10,05 | |
| 12 | 11,75 | 10,05 | |
| 13 | 11,8 | 10,05 | |
| 14 | 12,0 | 10,05 | |
| 15 | 12,1 | 10,05 | 10,6 |
| 16 | 12,25 | 10,05 | |
| 17 | 12,2 | 10,05 | |
| 18 | 12,25 | 10,05 | |
| 19 | 12,25 | 10,05 | |
| 20 | 12,3 | 10,05 | 10,6 |

| Zeit. | b. | a. | Z.-T. |
|---|---|---|---|
| Nach 21 | 12,3 | 10,05 | |
| 22 | 12,35 | 10,05 | |
| 23 | 12,4 | 10,05 | |
| 24 | 12,4 | 10,05 | |
| 25 | 12,45 | 10,05 | 10,65 |
| bis 28 | 12,45 | 10,05 | |
| 29 | 12,55 | 10,05 | |
| 30 | 12,55 | 10,05 | 10,7 |
| bis 34 | 12,55 | 10,05 | |
| 35 | 12,6 | 10,05 | |
| 36 | 12,6 | 10,05 | |
| 37 | 12,65 | 10,05 | |
| 38 | 12,7 | 10,05 | |
| bis 40 | 12,7 | 10,05 | 10,7 |
| 41 | 12,8 | 10,1 | |
| bis 53 | 12,8 | 10,1 | |
| 54 | 12,9 | 10,15 | 10,7 |
| bis 57 | 12,9 | 10,15 | |
| 58 | 12,95 | 10,15 | |
| 59 | 13,0 | 10,15 | |
| bis 1 h. 5 | 13,0 | 10,15 | 10,75 |
| 6 | 13,1 | 10,2 | |
| 7 | 13,1 | 10,2 | |
| 8 | 13,15 | 10,2 | |
| bis 10 | 13,15 | 10,2 | 10,75 |
| 11 | 13,2 | 10,2 | |
| bis 15 | 13,2 | 10,2 | 10,75 |
| bis 20 | 13,2 | 10,2 | 10,8 |
| bis 27 | 13,2 | 10,2 | |
| 28 | 13,25 | 10,2 | |
| 29 | 13,25 | 10,2 | |
| 30 | 13,4 | 10,2 | |
| 31 | 13,4 | 10,3 | |
| 32 | 13,4 | 10,3 | |
| 33 | 13,45 | 10,3 | |
| 34 | 13,45 | 10,3 | |
| bis 44 | 13,45 | 10,3 | |
| 45 | 13,55 | 10,35 | 10,8 |
| bis 49 | 13,55 | 10,35 | |
| 50 | 13,45 | 10,3 | 10,8 |
| bis 2 h. 30 | 13,45 | 10,3 | 10,85 |
| bis 45 | 13,45 | 10,3 | 10,9 |
| bis 3 h. | 13,45 | 10,3 | 10,9 |

Die Rectumtemperatur 39,25 also eine Erniedrigung von 0,45.

### Berechnung.

$V_{bt} = 9482040$ $\qquad S = 509,55$

$b = 702,9$ $\qquad s = 0,2377$

$t = 11,9$ $\qquad N = 180$

$\alpha = 0,00365.$ $\qquad \frac{S}{N} = 2,83.$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760\,(1 + \alpha t)} = 8344195,2$$

Ge von 8344195,2 = 10784,044 grmm.

$$Ge . s . \frac{S}{N} = 10784,044 \times 0,2377 \times 2,83 = 7254,3 \text{ Calorien.}$$

| | | |
|---|---|---|
| In normalem Zustande verlor das Thier während 3 Stunden | | 6821,4 Cal. |
| Nach der Injection „ „ „ „ „ | | 7254,3 „ |
| | Demnach mehr um | 432,9 Cal. |

Der geringe Einfluss, welchen der ozonfreie Eiter in diesem Versuche auf die Wärmebildung ausübt, entspricht den früher angeführten Erfahrungen (Versuch No. XIV), bei welchen auch die Localtemperatur des Thieres nur wenig oder gar nicht herabgesetzt wird. —

Die folgenden drei Versuche zeigen bei einem und demselben Thiere die normale Curve der Wärmeproduction, sodann diejenige, welche bei Injection von ozonhaltigem Eiter und diejenige, welche bei Amyluminjection erhalten wurde.

Dem Versuche mit Eiterinjection parallel ging ein zweiter gleichartiger Versuch, bei welchem die Temperatur des Rectums gemessen wurde. — Die Curve des letzteren ist unter No. 28 abgebildet.

Versuch XXVIII. Curve No. 27.

Am 16. Februar wurde ein Meerschweinchen von 600 grmm. Körpergewicht, dessen Rectumtemperatur 39,3 betrug, in das Calorimeter gebracht.

| Zeit. | b. 10,3 | a. 10,3 | Z.-T. 10,75 |
|---|---|---|---|
| Nach 1 m. | 10,55 | 10,35 | |
| 2 | 10,7 | 10,35 | |
| 3 | 10,9 | 10,35 | |
| 4 | 11,0 | 10,35 | |
| 5 | 11,15 | 10,35 | 10,75 |
| 6 | 11,2 | 10,35 | |
| 7 | 11,35 | 10,35 | |
| 8 | 11,4 | 10,35 | |
| 9 | 11,5 | 10,35 | |
| 10 | 11,65 | 10,35 | 10,75 |
| 11 | 11,65 | 10,35 | |
| 12 | 11,7 | 10,35 | |
| 13 | 11,7 | 10,35 | |
| 14 | 11,75 | 10,35 | |
| 15 | 11,75 | 10,35 | 10,8 |
| 16 | 11,85 | 10,35 | |
| 17 | 11,9 | 10,35 | |
| 18 | 12,0 | 10,35 | |
| 19 | 12,0 | 10,35 | |
| 20 | 12,05 | 10,35 | |
| 21 | 12,1 | 10,35 | |
| 22 | 12,1 | 10,35 | |
| 23 | 12,15 | 10,35 | |
| 24 | 12,2 | 10,4 | |
| 25 | 12,25 | 10,4 | 10,9 |

| Zeit. | | b. | a. | Z.-T. |
|---|---|---|---|---|
| Nach | 26 m. | 12,25 | 10,4 | |
| | 27 | 12,25 | 10,4 | |
| | 28 | 12,3 | 10,4 | |
| | 29 | 12,3 | 10,4 | |
| | 30 | 12,35 | 10,4 | 10,9 |
| | 31 | 12,35 | 10,4 | |
| | 32 | 12,4 | 10,4 | |
| | 33 | 12,4 | 10,4 | |
| | 34 | 12,45 | 10,4 | |
| | 35 | 12,45 | 10,4 | 10,9 |
| | 36 | 12,5 | 10,4 | |
| | 37 | 12,5 | 10,4 | |
| | 38 | 12,55 | 10,4 | |
| | 39 | 12,55 | 10,4 | |
| | 40 | 12,55 | 10,4 | 10,9 |
| | 41 | 12,6 | 10,4 | |
| | 42 | 12,6 | 10,4 | |
| | 43 | 12,65 | 10,4 | |
| | 44 | 12,65 | 10,4 | |
| | 45 | 12,65 | 10,4 | |
| | 46 | 12,7 | 10,4 | |
| bis | 48 | 12,7 | 10,4 | |
| | 49 | 12,8 | 10,45 | |
| | 50 | 12,85 | 10,45 | 10,9 |
| bis | 54 | 12,85 | 10,45 | |
| | 55 | 12,9 | 10,45 | 10,9 |
| | 56 | 12,95 | 10,45 | |
| | 57 | 12,95 | 10,45 | |
| | 58 | 13,0 | 10,45 | |
| | 59 | 13,0 | 10,45 | |
| | 1 h. | 13,0 | 10,45 | 10,95 |
| | 1 | 13,1 | 10,5 | |
| | 2 | 13,1 | 10,5 | |
| | 3 | 13,15 | 10,5 | |
| | 4 | 13,15 | 10,5 | |
| | 5 | 13,15 | 10,5 | 10,95 |
| | 6 | 13,15 | 10,5 | |
| | 7 | 13,2 | 10,5 | |
| bis | 12 | 13,2 | 10,5 | 10,95 |
| | 13 | 13,25 | 10,55 | |
| bis | 20 | 13,25 | 10,55 | 10,95 |
| | 21 | 13,3 | 10,6 | |

Dieselbe Differenz bleibt bis zum Ende der 3ten Stunde.

Die Rectum-Temperatur beträgt nach dem Versuche 39,25.

## Berechnung.

$V_{bt} = 9482040$

$b = 709,9$

$t = 11,9$

$\alpha = 0,00365$

$S = 433,05$

$s = 0,2377$

$N = 180$

$\frac{S}{N} = 2,408$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760\ (1 + \alpha t)} = 8439015\ Cc.$$

Ge von 8439015 = 10911,64 grmm.

$$Ge\ .\ s\ .\ \frac{S}{N} = 10911,64 \times 0,2377 \times 2,408 = 6245,6\ Cal.$$

## Versuch XXIX. Curve No. 28 u. 29.

**Meerschweinchen**
*in Zimmer-Temperatur.*

Einem andern Meerschweinchen, welches während 10 m. eine constante Temperatur im Rectum von 39,4 zeigte, wurde gleichzeitig von demselben Eiter eine Injection von 1 Ccm. subcutan gemacht.

| Zeit. | Rectum-Temp. | Bemerkungen. |
|---|---|---|
| Nach 5 m. | 38,95 | |
| 10 | 38,9 | |
| 15 | 38,9 | |
| 20 | 38,95 | |
| 25 | 38,4 | |
| 30 | 38,4 | Zittern. |
| 35 | 38,4 | |
| 40 | 38,45 | |
| 45 | 38,3 | |
| 50 | 38,0 | Zittern. |
| 55 | 37,9 | |
| 1 h. | 37,8 | |
| 5 | 37,6 | Zittern. |
| 10 | 37,6 | |
| 15 | 37,45 | |
| 20 | 37,5 | |
| 25 | 37,6 | |
| 30 | 37,5 | |
| 35 | 37,3 | Zittern. |
| 40 | 37,4 | |
| 45 | 37,2 | |
| 50 | 37,0 | |
| 55 | 36,8 | Zittern. |
| 2 h. | 36,9 | |
| 5 | 36,8 | |
| 10 | 36,9 | |
| 15 | 36,8 | |
| 20 | 36,6 | |
| 25 | 36,4 | |
| 30 | 36,5 | |
| 35 | 36,3 | Zittern. |
| 40 | 36,2 | |
| 45 | 36,1 | |

**Meerschweinchen**
*in dem Calorimeter.*

Das Meerschweinchen von Vers. 28 bekam um 1 h. 55 m. Nachmittags bei constanter Rectumtemperatur von 39,6 eine Injection von 1 Ccm. Eiter, welcher starke Ozon-Reaction zeigte, um 2 h. wurde dasselbe ins Calorimeter gebracht.

| Zeit. | b. 10,5 | a. 10,5 | Z.-T. 10,8 |
|---|---|---|---|
| Nach 1 m. | 11,0 | 10,6 | |
| 2 | 11,2 | 10,6 | |
| 3 | 11,5 | 10,6 | |
| 4 | 11,7 | 10,6 | |
| 5 | 11,8 | 10,6 | 10,8 |
| 6 | 11,95 | 10,6 | |
| 7 | 12,05 | 10,6 | |
| 8 | 12,1 | 10,6 | |
| 9 | 12,25 | 10,65 | |
| 10 | 12,3 | 10,65 | 10,8 |
| 11 | 12,35 | 10,65 | |
| 12 | 12,35 | 10,65 | |
| 13 | 12,45 | 10,65 | |
| 14 | 12,55 | 10,65 | |
| 15 | 12,6 | 10,65 | 10,8 |
| 16 | 12,65 | 10,65 | |
| 17 | 12,65 | 10,65 | |
| 18 | 12,7 | 10,65 | |
| 19 | 12,75 | 10,65 | |
| 20 | 12,85 | 10,65 | 10,8 |
| 21 | 12,85 | 10,65 | |
| 22 | 12,85 | 10,65 | |
| 23 | 12,85 | 10,65 | |
| 24 | 12,95 | 10,65 | |
| 25 | 12,95 | 10.65 | 10,8 |
| 26 | 12,95 | 10,65 | |
| 27 | 13,0 | 10,7 | |
| 28 | 13,05 | 10,7 | |
| 29 | 13,05 | 10,7 | |
| 30 | 13,1 | 10,7 | 10,9 |
| 31 | 13,2 | 10,7 | |
| 32 | 13,25 | 10,7 | |
| 33 | 13,3 | 10,7 | |
| bis 38 | 13,3 | 10,7 | |

| Zeit. | Rectum-Temp. | Bemerkungen. |
|---|---|---|
| 50 | 36,1 | |
| 55 | 36,2 | |
| 3 h. | 36,0 | |

In diesem Versuche habe ich zum ersten Mal das Zittern des Thieres bei Abfall der Temperatur beobachtet.

| Zeit. | b. | a. | Z.-T. |
|---|---|---|---|
| 39 | 13,4 | 10,7 | |
| bis 41 | 13,4 | 10,7 | 10,9 |
| 42 | 13,45 | 10,7 | |
| 43 | 13,45 | 10.7 | |
| 44 | 13,5 | 10,7 | |
| 45 | 13,6 | 10,7 | 10,95 |
| bis 50 | 13,6 | 10,7 | 10,95 |
| 51 | 13,7 | 10,7 | |
| bis 54 | 13,7 | 10,7 | |
| 55 | 13,8 | 10,75 | 10,95 |
| 56 | 13,8 | 10,75 | |
| 57 | 13,8 | 10,75 | |
| 58 | 13,9 | 10,75 | |
| 59 | 13,9 | 10,75 | |
| 1 h. | 14,0 | 10,75 | 10,9 |
| 1 | 14,0 | 10,75 | |
| 2 | 14,05 | 10,75 | |
| 3 | 14,05 | 10,75 | |
| 4 | 14,1 | 10,8 | |
| bis 10 | 14,1 | 10,8 | 10,9 |
| 11 | 14,15 | 10,8 | |
| bis 15 | 14,15 | 10,8 | 10,9 |
| 16 | 14,2 | 10,8 | |
| 17 | 14,2 | 10,8 | |
| 18 | 14,25 | 10,85 | |
| 19 | 14,25 | 10,85 | |
| 20 | 14,25 | 10,85 | 10,95 |
| bis 30 | 14,25 | 10,85 | 10,95 |
| 31 | 14,3 | 10,85 | |
| 32 | 14,3 | 10,85 | |
| 33 | 14,35 | 10,85 | |
| bis 35 | 14,35 | 10,85 | |
| bis 37 | 14,35 | 10,85 | |
| 38 | 14,4 | 10,85 | |
| 39 | 14,45 | 10,85 | 11,0 |
| bis 50 | 14,45 | 10,85 | 11,0 |
| 51 | 14,4 | 10,9 | |
| bis 2 h. 10 | 14,4 | 10,9 | 11,05 |
| 11 | 14,4 | 10,9 | |
| 12 | 14,4 | 10,9 | |
| 13 | 14,4 | 10,9 | |
| 14 | 14,35 | 10,9 | 11,05 |
| bis 18 | 14,35 | 10,9 | |
| 19 | 14,4 | 10,9 | 11,05 |
| bis 27 | 14,4 | 10,9 | |
| 28 | 14,3 | 10,9 | 11,1 |
| bis 33 | 14,3 | 10,9 | |
| 34 | 14,4 | 10,9 | |
| bis 40 | 14,4 | 10,9 | |
| 41 | 14,55 | 10,95 | 11,1 |
| bis 3 h. | 14,55 | 10,95 | 11,1 |

Die Rectumtemperatur 36,4, also eine Erniedrigung um 3,2°.

### Berechnung.

$V_{bt} = 9482040$
$b = 714,5$
$t = 12,7$
$\alpha = 0,00365$

$S = 557,6$
$s = 0,2377$
$N = 180$
$\frac{S}{N} = 3,09.$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760\ (1 + \alpha t)} = 8439015$$

Ge von 843915 = 10911,64.

$$Ge \cdot s \cdot \frac{S}{N} = 10911,64 \times 0,2377 \times 3,09 = 8014,5 \text{ Cal.}$$

### Versuch XXX. Curve No. 30.

Am 9. Februar wurde demselben Meerschweinchen eine Injection von 1 grmm. Amylum mit 5 Ccm. Wasser gemacht, bei 10 m. constant bleibender Rectum-Temperatur 38,8. —

| Zeit. | b. 10,6. | a. 10,6. | Z.-T. 10,7. |
|---|---|---|---|
| Nach 1 m. | 11,0 | | |
| 2 | 11,2 | 10,7 | |
| 3 | 11,3 | 10,7 | |
| 4 | 11,5 | 10,7 | |
| 5 | 11,6 | 10,7 | 10,75 |
| 6 | 11,7 | 10,7 | |
| 7 | 11,75 | 10,7 | |
| 8 | 11,8 | 10,7 | |
| 9 | 11,95 | 10,7 | |
| 10 | 12,1 | 10,7 | 10,8 |
| 11 | 12,1 | 10,7 | |
| 12 | 12,1 | 10,7 | |
| 13 | 12,1 | 10,7 | |
| 14 | 12,2 | 10,7 | |
| 15 | 12,25 | 10,7 | |
| 16 | 12,3 | 10,7 | 10,8 |
| 17 | 12,4 | 10,7 | |
| 18 | 12,45 | 10,7 | |
| 19 | 12,5 | 10,7 | |
| 20 | 12,5 | 10,7 | |
| 21 | 12,5 | 10,7 | 10,8 |
| 22 | 12,55 | 10,7 | |
| 23 | 12,6 | 10,7 | |
| 24 | 12,65 | 10,7 | |
| 25 | 12,7 | 10,7 | |
| 26 | 12,7 | 10,7 | 10,8 |
| 27 | 12,65 | 10,7 | |
| 28 | 12,7 | 10,7 | |
| 29 | 12,75 | 10,7 | 10,8 |
| bis 37 | 12,75 | 10,7 | |

| Zeit. | | b. | a. | Z.-T. |
|---|---|---|---|---|
| nach | 38 | 12,8 | 10,7 | 10,8 |
| | 39 | 12,9 | 10,7 | |
| | 40 | 13,0 | 10,8 | 10,85 |
| | 41 | 13,05 | 10,8 | |
| | 42 | 13,1 | 10,8 | |
| | 43 | 13,15 | 10,8 | |
| bis | 53 | 13,15 | 10,8 | 10,8 |
| | 54 | 13,25 | 10,8 | |
| | 55 | 13,35 | 10,8 | 10,85 |
| bis | 57 | 13,35 | 10,8 | |
| | 58 | 13,4 | 10,8 | |
| | 59 | 13,5 | 10,8 | |
| 1 h. | | 13,5 | 10,8 | 10,85 |
| | 1 | 13,55 | 10,8 | |
| bis | 6 | 13,55 | 10,8 | |
| | 7 | 13,6 | 10,8 | |
| bis | 11 | 13,6 | 10,8 | |
| | 12 | 13,65 | 10,8 | |
| bis | 14 | 13,65 | 10,8 | |
| | 15 | 13,6 | 10,8 | |
| bis | 18 | 13,6 | 10,8 | |
| | 19 | 13,65 | 10,8 | |
| | 20 | 13,65 | 10,8 | 10,85 |
| | 21 | 13,75 | 10,9 | |
| bis | 23 | 13,75 | 10,9 | |
| | 24 | 13,7 | 10,9 | 10,9 |
| bis | 34 | 13,7 | 10,9 | 10,9 |
| | 35 | 13,75 | 10,9 | |
| bis | 39 | 13,75 | 10,9 | |
| | 40 | 13,8 | 10,9 | 10,85 |
| bis | 45 | 13,8 | 10,9 | 10,9 |
| | 46 | 13,8 | 10,9 | |
| | 47 | 13,75 | 10,9 | |
| bis | 57 | 13,75 | 10,9 | |
| | 58 | 13,8 | 11,0 | 11,0 |
| bis 2 h. | 9 | 13,8 | 11,0 | |
| | 10 | 13,9 | 11,0 | 11,05 |
| bis | 17 | 13,9 | 11,0 | 10,95 |
| | 18 | 13,9 | 11,0 | |
| bis 3 h. | — | 13,8 | 11,0 | 11,0 |

Die Rectum-Temperatur nach dem Versuche 39,5, also eine Erhöhung um 0,7.

**Berechnung.**

$V_{bt} = 9482040$ $\qquad S = 451,75$

$b = 714,1$ $\qquad s = 0,2377$

$t = 12,3$ $\qquad N = 180$

$\alpha = 0,00365$ $\qquad \frac{S}{N} = 2,509.$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760\,(1 + \alpha t)} = 8533836 \text{ Cc.}$$

Ge von 8533836 = 11034,249 grmm.

$$Ge \cdot s \cdot \frac{S}{N} = 11034,249 \times 0,2377 \times 2,509 = 6580,7 \text{ Cal.}$$

Die 3 Versuche ergaben folgende 3stündige Wärmeproduction für dasselbe Thier

| | | |
|---|---|---|
| | | über-normale Production: |
| ohne Eingriffe . . | 6245,6 Cal. | |
| bei Eiterinjection . | 8014,5 „ | 1768,9 Cal. |
| bei Amyluminjection | 6580,7 „ | 335,1 „ |

---

Man sieht aus den vorstehenden Versuchen, dass die Injection von 1 Grm. Amylum bei einem Thiere von 600 Gramm Gewicht die Curve der Wärmeproduction sehr wenig verändert, indem die Verbrennung des Amylum sich über einen längeren Zeitraum gleichmässig vertheilt. Die durchschnittliche Differenz der in der Minute gelieferten Calorienmengen beträgt 2,09. Interessant ist es, mit diesem Versuche die unter No. 4, 5, 6 gelieferten Rectumcurven bei Amyluminjectionen zu vergleichen; bei diesen sahen wir die Temperatur des Rectums in ganz ähnlicher Weise ansteigen, wie bei heftigem Fieber, während die Calorimetercurve nur unbedeutende Unterschiede zeigt.

Es ist also klar, dass in diesem Fall zwar die Wärmeproduction durch die Verbrennung des Amylums gesteigert, die Wärmeausgabe hingegen nicht alterirt wird; es muss ferneren Versuchen vorbehalten bleiben die Ursache dieses eigenthümlichen Verhaltens zu bestimmen. Jedoch können wir schon das gegenwärtig mit Bestimmtheit behaupten, dass es sich bei der Eiterwirkung weder um einen Zustand einfacher Wärmeretention, noch um eine blosse Verbrennung der eingeführten Substanzen handle, sondern dass durch diesen Eingriff eine länger dauernde Steigerung der Wärmeproduction hervorgerufen wird, welche von einer besonderen chemischen, längere Zeit fortwirkenden, fermentartigen Einwirkung des Eiters abhängen muss. Die Grösse der Wärmeabgabe dagegen hängt wesentlich von der äusseren Temperatur ab, und kann wohl nur durch eine Einwirkung des Eiters auf die Blutcirculation in den peripherischen Theilen bezogen werden.

Leider waren wir nicht in der Lage, die Blutgeschwindigkeit und die Pulsfrequenz zu bestimmen. Nichts destoweniger beweisst die Integrität der Herzaction (1. Versuch), dass die Temperaturerniedrigung bei Eiterinjection keineswegs die Folge eines allgemeinen Collapsus ist, und darf zu ihrer Erklärung wohl die von *Heidenhain* beobachtete enorme Beschleunigung in der peripherischen Blutcirculation in Anspruch genommen werden.

*Wir können demnach die bei der Eiterinjection stattfindende Zunahme der Wärmeproduction als eine fermentative Wirkung, die gesteigerte Wärmeabgabe als eine Folge der Reizung des vasamotorischen Centrums in der Medulla oblongata betrachten.*

Weitere Versuche erst müssen lehren, ob die erstere Wirkung auch nach dem Ausschluss jenes Centralapparats sich nachweisen lässt.

Herrn Prof. *Klebs*, welcher mir freundlichst mit Rath und That während meiner Versuche zur Seite stand, wie auch den HH. Prof. *Naunyn* und *Lücke* für bereitwilligste Darreichung des Materials aus ihren reichhaltigen Bibliotheken, spreche ich hiemit meinen innigsten Dank aus.

---

# Zusatz zu der Arbeit von Dr. Sapalski

von

## PROF. KLEBS.

---

Da es mir wegen meines Fortganges von Bern nicht mehr möglich war, mit dem Autor die Rechnungen, welche die letzte calorimetrische Versuchsreihe betreffen, durchzugehen und die zu ziehenden Schlüsse zu besprechen, ist es nothwendig, in dieser Beziehung dasjenige mitzutheilen, was sich mir nachträglich aus diesen Rechnungen ergeben hat, die ich wegen der Anwendung des älteren Werths für die specifische Wärme der Luft (0,267 statt des von *Regnault* ermittelten 0,2377) habe corrigiren müssen.

Die folgende Tabelle enthält die Resultate der an 3 Meerschweinchen angestellten calorimetrischen Versuche.

| Versuch. | Thier. | Gewicht. | Dauer des Versuchs | Cal. | Cal. p. Grmm. u. 24 Stund. | Rectum-Temperatur. Anfang—Ende. | Versuchs-Bedingung. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| XXIII. | 1 | 540 | 180 Min. | 4091 | 60,6 | 39,2—(39,2) | normal. |
| XXIV. | 1 | (540) | 180 „ | 5420 | 80,3 | 39,2— ? | Eiter. |
| XXV. | 1 | (540) | 80 „ | 1714 | 57,1 | 38,95—35,2 | Eiter. |
| XXVI. | 2 | 658 | 180 Min. | 6834 | 83,1 | 39,8—(39,8) | normal. |
| XXVII. | 2 | (658) | 180 „ | 7254 | 88,2 | 39,7—39,25 | Eiter ohne Ozon. |
| XXVIII. | 3 | 600 | 180 Min. | 6245 | 83,2 | 39,3—39,25 | normal. |
| XXIX. | 3 | (600) | 180 „ | 8014 | 106,8 | 39,6—36,4 | Eiter. |
| XXX. | 3 | (600) | 180 „ | 6581 | 87,8 | 38,8—39,5 | Amyl. 1 Grmm. |

Die eingeklammerten Zahlen sind nicht direct ermittelt, sondern, beim Mangel einer Messung oder Gewichtsbestimmung, zum Zwecke der Rechnung angenommen.

Vergleicht man die beiden mit dem 2. und 3. Meerschweinchen angestellten Versuchsreihen, so ergiebt sich für die Normalproduction der Wärme eine vollkommene Uebereinstimmung, 83 W.-E. für das Gramm Körpergewicht und 24 Stunden, eine Zahl, welche mit den von *Barral* für den Menschen ermittelten gut übereinstimmt (*Ludwig*, Phys. II. 478). Das erste, kleinere Thier hingegen lieferte nur 60 W.-E.

Eiterinjectionen erhöhten die im Calorimeter gefundene Wärmemenge in der ersten Versuchsreihe um ungefähr $1/3$, in der 2., bei Anwendung von Eiter ohne Ozonreaction, um ca. $1/15$, in der 3. um $1/4$ der normalen, während bei Injection von 1 Gramm Amylum die normale Wärmeproduction eine Steigerung von nur $1/16$ erfuhr.

So schlagend diese Resultate die Differenzen in der Wärmeausgabe unter diesen 3 Bedingungen zeigen, so ist doch nicht zu verkennen, dass sie für die Frage der Wärmeproduction nicht ohne Weiteres verwerthet werden könne. Das als Temperaturerhöhung der Calorimeterluft erscheinende Wärmequantum würde, abgesehen von etwaigen Fehlern der Methode, der Wärmeproduction des Thieres gleich sein, falls die Körpertemperatur desselben während des Versuchs keine Veränderung erleidet und keine Bindung von Wärme stattfindet; — nimmt die mittlere Körpertemperatur ab, so sollte man annehmen, dass auch dieser Verlust an Vorrathswärme in der Calorimeterluft sich bemerkbar macht, während bei einer Zunahme der Körpertemperatur die Erwärmung der Calorimeterluft nicht mehr der ganzen producirten Wärmemenge entspricht.

Prüft man nun mit Bezug hierauf die vorliegenden Versuche, so ergiebt sich Folgendes:

In Versuch 25 betrug die Temperaturerniedrigung im Rectum des Thieres während des Versuchs 3,75° C., was, die Wärmecapacität des Thieres = der des Wassers gesetzt und unter der Voraussetzung, dass diese Temperatur die mittlere des ganzen Körpers ist, einen Wärmeverlust von 2025 Cal. gleichkäme. Gefunden wurden dagegen in der Calorimeterluft nur 1714 Cal. Wärmezunahme, es fehlen also 311 W.-E.

Aehnliche Verhältnisse finden sich in den Versuchen 28 und 29.

| | | |
|---|---|---|
| XXVIII. | Erniedrigung der Körperwärme 0,05°. | |
| normal. | Gefunden im Calorimeter . . . . . | 6245 W.-E. |
| | Verlust durch Abkühlung . . . . . | 30 „ |
| | normale Wärmeproduction . . . . . | 6215 W. E. |

| | | | |
|---|---|---|---|
| XXIX. | Erniedrigung der Körperwärme 3,7°. | | |
| Eiter Ozon. | Gefunden im Calorimeter . . . . . | 8014 | W.-E. |
| | Verlust durch Abkühlung . . . . . | 1920 | „ |
| | febrile Wärmeproduction . . . . . | 6094 | W.-E. |
| | normale Wärmeproduction . . . . . | 6215 | „ |
| | Abnahme im Fieber . . . . . . . . | 121 | W.-E. |

Es ergab sich also das auffallende Resultat, dass nach Eiterinjection die Wärmeproduction nicht nur nicht vermehrt, sondern sogar verringert sein kann.

In der 2. Versuchsreihe hingegen kommt eine geringe Mehrproduction nach Einspritzung von ozonfreiem Eiter und in Versuch 29 eine bedeutende nach Amylum-Einspritzung zum Vorschein.

| | | | |
|---|---|---|---|
| XXVII. | Erniedrigung der Körperwärme 0,45°. | | |
| Eiter ohne Ozon. | Gefunden im Calorimeter . . . . | 7254 | W.-E. |
| | Verlust durch Abkühlung . . . . | 206 | „ |
| | febrile Wärmeproduction . . . . | 6958 | W.-E. |
| | normale Wärmeproduction . . . . | 6834 | „ |
| | Zunahme im Fieber . . . . . . . | 124 | W.-E. |

| | | | |
|---|---|---|---|
| XXIX. | Erhöhung der Körperwärme 0,7°. | | |
| Amyl. 1 Grmm. | Gefunden im Calorimeter . . . . | 6581 | W.-E. |
| | Erwärmung des Körpers . . . . | 420 | „ |
| | Gesammt-Wärmeproduction . . . | 7001 | W.-E. |
| | normale Wärmeproduction . . . | 6215 | „ |
| | Mehrproduction . . . . . . . . | 786 | W.-E. |

Gerade die Resultate dieser letzten beiden Versuche lassen es nicht als wahrscheinlich erscheinen, dass irgend erhebliche Mengen von Wärme wegen Fehlern in der Methode der Beobachtung entgangen sind. Es ist daher nur die Schlussfolgerung möglich, *dass bei Injection von ozonhaltigem Eiter entweder weniger Wärme producirt wird, als unter normalen Verhältnissen, oder dass wärmebindende Processe durch diesen Eingriff ausgelöst, resp. in ihrer Wirksamkeit verstärkt werden.*

Ohne Zweifel findet das letztere statt; denn die nachgewiesene Steigerung der chemischen Umsetzungen im Fieber und ihre Folge, die gesteigerte Körperconsumption, lässt keine andere Deutung zu. Andererseits aber hätten wir in der Zunahme des Wasserverlustes einen Vorgang, der vollständig hinreichte, eine bedeutende Abnahme der Wärmeausgabe

auch bei gesteigerter Production derselben zu erklären, da bei der Verdunstung von 1 Grmm. Wasser bei 35° 591 W.-E. gebunden werden; es wäre also, um jene Annahme zu sichern, noch der Beweis zu liefern, dass unmittelbar nach der Eiterinjection eine Steigerung der Wasserverdunstung im Thierkörper stattfindet und müsste die bei diesem Vorgang betont werdende Wärmemenge den im Calorimeter gefundenen W.-E. hinzuaddirt werden, um die Gesammtmasse der Wärmeproduction festzustellen.

Obwohl ich augenblicklich nicht in der Lage bin, diese, aus den vorstehenden Versuchen sich ergebende Aufgabe experimentell zu lösen, so finde ich doch unter meinen nicht veröffentlichten Versuchen einige solche, die für die vorliegende Frage verwerthet werden können.

Ich habe, um ein möglichst allgemeines Maass für die Schwankungen in den Körperausgaben zu gewinnen, schon seit einiger Zeit continuirliche Wägungen der Thiere veranstaltet, über welche Methode und deren Ergebnisse ausführlicher berichtet werden soll, wenn diese Arbeiten abgeschlossen sind. Ich will hier nur erwähnen, dass ich die Zeit bestimme, innerhalb deren ein bestimmter Gewichtsverlust stattfindet, sodann aber den Gewichtsverlust für 1 Stunde und 1 Grmm. des Thierkörpers berechne, ich bezeichne diesen Werth als *„specifischen Gewichtsverlust“* und bemerke zunächst über denselben, dass er bei erwachsenen Thieren weder von der Grösse noch von der Art des Thieres abhängig zu sein scheint, sondern, vorbehaltlich weiterer vergleichender Versuche, etwa 0,8 Mgrmm. beträgt (Mensch 0,8445, Meerschweinchen 0,8004); es scheint demnach, dass ein bestimmtes gleichbleibendes Verhältniss zwischen der verdunstenden Oberfläche und der Masse des Thierkörpers stattfindet. Wie weit dieses Verhältniss durch Veränderungen des Wasser- resp. $CO_2$-gehaltes der Luft beeinflusst wird, habe ich noch nicht untersucht; für die gewöhnlichen Schwankungen derselben treten keine erheblichen Differenzen des specifischen Gewichtsverlustes hervor. — Dagegen variirt derselbe sehr beträchtlich nach den verschiedensten pathogenetischen Eingriffen.

Was die Bedeutung dieses Werthes betrifft, so muss man berücksichtigen, dass derselbe von 2 Factoren abhängt, dem Wasserverlust und der $CO_2$ausgabe, wenn man von anderen, unwesentlichen Bestandtheilen der insensiblen Ausgaben absieht und Faeces und Harn besonders bestimmt.

Die Absonderungsgeschwindigkeit des Kohlenstoffs, welcher hier allein in Betracht kommt (s. *Ludwig*, Lehrb. II. S. 344 ff.), beträgt nach *Scharling* 0,140 bis 0,263, im Mittel aus 3 Beobachtungen: 0,163 Mgrmm. für 1 Grmm. Körpergewicht in 1 Stunde, also ungefähr den 5.

Theil des specif. Gewichtsverlustes und bliebe für den Wasserverlust ca. 0,64—0,68 Mgrmm. pro Stunde und Grmm. Körpergewicht; es influirt dieser letztere Factor demnach in bedeutend höherem Grade den specif. Gewichtsverlust, als die $CO_2$-ausgabe, wie aber beide Factoren sich im Fieber, resp. nach Eiterinjection verhalten, ist bis dahin noch nicht untersucht worden. *Liebermeister* (Deutsch. Arch. f. klin. Med. VIII. B. S. 158) fand bei einem 22 j. Mann, der an Wechselfieber litt, den $CO_2$-verlust pr. Grmm. und Stunde

= 0,46 Mgrmm. in der Apyrexie,

= 0,62 Mgrmm. während des Fieberanfalls, oder den C-verlust = 0,125 und 0,17, Zahlen, welche niedriger sind, als nach den von *Scharling* ermittelten erwartet werden sollte, was sich indess vielleicht aus den veränderten Stoffwechselverhältnissen des Intermittens-Kranken erklärt. Immerhin übersteigt der C-verlust im Fieber auch die Zahl von *Scharling*. — Das Verhältniss der C-ausgabe im normalen zu der im fieberhaften Zustande; welches wir allein benutzen wollen, war in diesem Versuch = 1 : 1,36.

Zur Vergleichung will ich nur einen Versuch anführen (vom 31. Juni 1871), bei welchem ein 7 Tage altes Meerschweinchen benützt wurde, dessen specif. Gewichstsverlust wie der aller jüngeren Thiere bedeutend grösser ist, als der erwachsener Thiere.

In der folgenden Tabelle sind die beobachteten Werthe zusammengestellt. Das Anfangsgewicht des Meerschweinchens betrug 61,622 Grmm.; das Glas mit Drahtdeckel, in welchem sich dasselbe während der ganzen Zeit befand, wog 188,148 Grmm.

V. ist der absolute, Vsp. der spezif. Gewichtsverlust.

| Zeit. | | | V. Grmm. | Vsp. Mgrmm. | Temperatur. | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| h. | m. | s. | | | Waage. | Zimmer. |
| 8 | 56 | 45 | | | 18,2 | 17,9 |
| 10 | 26 | 30 | 0,21 | 2,2367 | 18,2 | 18,3 |
| 10 | 32 | 0 | 0,01 | 1,7428 | 18,35 | 18,4 |
| 11 | 35 | 0 | Injection von 0,68 Eiter unter die Bauchhaut. | | | |
| 11 | 38 | 0 | 0,02 | 5,0843 | — | — |
| 12 | 18 | 30 | 0,18 | 4,258 | 18,8 | 18,8 |
| 4 | 20 | 0 | 0,785 | 3,1237 | — | — |
| 4 | 24 | 20 | 0,02 | 4,4848 | 19,8 | 19,9 |

Im Durchschnitt beträgt der Gewichtsverlust pro Gramm und Stunde:

vor der Eiterinjection . . . . 2,24 Mgrmm.

nach der Eiterinjection . . . . 6,46 Mgrmm.

Nehmen wir die Zahlen aus dem oben angeführten *Liebermeister*'schen Versuche als wenigstens vorläufig vergleichbar an, so wäre

| | Vsp. | Ausscheidungsgeschwindigkeit des C. | Ausscheidungsgeschwindigkeit des HO. |
|---|---|---|---|
| Apyrexie. . . . . | 2,24 | 0,125 | 2,115 |
| Fieber . . . . . . | 6,46 | 0,170 | 6,290 |

Es würde hieraus folgen, dass die Ausscheidungsgeschwindigkeit des Wassers sofort nach der Eiterinjection um das dreifache zunimmt, während der Gewichtsverlust, beiläufig bemerkt, nach einer einfachen Reizung durch einen Nadelstich nur sehr vorübergehend gesteigert wird.*) Da ferner der C-verlust nur einen sehr geringen Theil des Gesammtgewichtsverlustes ausmacht, wird es gestattet sein, bei dieser approximativen Berechnung ihn überhaupt ausser Betracht zu lassen. — Ueberträgt man diese Daten,

*) Ich gebe einen derartigen Versuch, der an einem 2 Tage alten Meerschweinschen angestellt wurde.

25. Mai 1871. Anfangsgewicht: 52,752 Grmm.

| Zeit. h. | Zeit. m. | Zeit. s. | V. Grmm. | Vsp. Mgrmm. | Temperatur. Waage. | Temperatur. Zimmer. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 8 | 29 | 40 | — | — | | |
| 8 | 35 | 30 | 0,010 | 1,950 | | |
| 8 | 42 | 45 | 0,010 | 1,573 | 17,15⁰ | 17⁰ |
| 8 | 58 | 30 | 0,020 | 1,445 | | |
| 9 | 51 | 30 | 0,097 | 2,087 | 17,5⁰ | 17,6⁰ |
| 9 | 56 | 15 | 0,010 | 2,407 | | |
| 10 | 0 | 45 | 0,010 | 2,535 | | |
| 10 | 4 | — | 0,010 | 3,512 | | |
| 10 | 12 | — | Verletzung. | — | | |
| 10 | 19 | 30 | 0,040 | 3,015 | | |
| 10 | 23 | 50 | 0,010 | 2,638 | | |

Die Verletzung bestand in einigen nicht tief gehenden Stichen mit der spitzen Kanüle der Injectionsspritze, bei denen kein Blut ausfloss. Das Thier schrie bis zu Ende des Versuchs heftig, trotzdem ist nach 12 Min. die frühere Grösse des specif. Gewichtsverlustes schon beinahe erreicht.

was allerdings nur für eine vorläufige Schätzung zulässig ist, auf die am Anfang dieser Bemerkungen zusammengestellten calorimetrischen Versuche, so ergiebt sich folgende Berechnung des Gesammtwärmeverlustes, die natürlich zu hoch ausfallen muss, da der Wasser- und Gewichtsverlust des grösseren Versuchsthieres geringer sein wird, als der des kleineren.

Wenn nach der obigen Tabelle das Thier im fieberlosen Zustande in einer Stunde von jedem Gramm Körpergewicht 2,115 Mgrmm. verlor, so betrug dieser Verlust in 24 Stunden: 0,05 Grmm.; der entsprechende Werth im fieberhaften Zustande beträgt: 0,15 Grmm. HO, welches, bei 35$^0$ verdunstet, 29,6 resp. 88,8 W.-E. binden würde.

Es ergiebt nun die auf S. 51 angeführte Versuchstabelle:

Wärmeverlust pr. Grmm. und 24 Stunden.

| Versuch. | Durch Strahlung und Leitung. | Durch HO-verdunstung. | Gesammtverlust. |
|---|---|---|---|
| XXIII. (normal) | 60,6 | 29,6 | 90,2 W.-E. |
| XXIV. (Eiter) | 80,3 | 88,8 | 169,1 „ |
| XXVIII. (normal) | 83,2 | 29,6 | 112,8 „ |
| XXIX. (Eiter) | 106,8 | 88,8 | 195,6 „ |

Höchst wahrscheinlich erklären sich die bedeutenden Differenzen in diesen beiden Versuchen bezüglich der Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung ganz einfach durch Differenzen in der Wasserverdunstung.

Vor der Hand aber wird man annehmen dürfen, dass *„während unter normalen Verhältnissen die Wasserverdunstung ungefähr ein Drittheil der producirten Wärme absorbirt, nach der Einwirkung pyrogener Stoffe die Gesammtwärmeproduction nahezu verdoppelt, die gebildete Wärme aber zur Hälfte durch die gesteigerte Wasserausscheidung wieder absorbirt wird.*

Bei ferneren calorimetrischen Versuchen muss daher die Wasserausgabe und der Gewichtsverlust besonders bestimmt werden; nichtsdestoweniger glaube ich, dass die calorimetrischen Versuche von Herrn *Sapalski* ihren Werth behalten, insofern sie den positiven Nachweis der gesteigerten Wärmeproduction im Fieber liefern. Dass derselbe aus dem angeführten Grunde viel höher ist, als diese Versuche zu ergeben schienen, verleiht denselben nur grösseres Gewicht.

Würzburg, 29. Juni 1872.

# Ueber die Wirkung des Veratrins auf die Muskelfaser

von

A. FICK und R. BÖHM.

(Mit Tafel VII.)

Die Vergiftung eines Frosches mit Veratrin versetzt seine Muskeln in einen sehr merkwürdigen Zustand, der zuerst von *Kölliker* [1]) beobachtet und später von *Bezold* [2]) genauer untersucht worden ist. Dieser Zustand zeigt sich darin, dass der Muskel durch jeden momentanen Reiz, der ihn selbst oder seinen Nerven trifft zu einer lang andauernden Zusammenziehung gebracht wird, die nur sehr allmählich der Wiederaus dehnung Platz macht.

Offenbar bietet diese Erscheinung vom Standpunkte der Physiologie der Muskel- und Nervensubstanz ein ausserordentliches Interesse, das auch schon *v. Bezold* vollständig gewürdigt hat. Gleichwohl schienen uns seine schönen Untersuchungen die Hauptfragen, welche sich an die Erscheinung knüpfen, noch keineswegs endgültig zu beantworten. Wir haben uns daher entschlossen, den Gegenstand von Neuem zu untersuchen. Vor Allem ist offenbar die Vorfrage zu erledigen, wo der eigenthümliche Zustand, welcher die Andauer der Contraction bedingt, seinen Sitz habe, ob in den Nervenfasern oder

---

1) *Virchow*'s Arch. Bd. X S. 259. 1856.

2) *Bezold*, Untersuchungen aus dem Würzburger Laboratorium. 1867.

im Muskel selbst? Zweitens wirft sich dann die Frage auf, worin das Wesen des Zustandes besteht, sei es nun ein Zustand der Nerven- oder der Muskelfasern.

Diese beiden Fragen hat auch schon *v. Bezold* erörtert. Auf die erste derselben glaubt er die Antwort geben zu müssen, dass zwar vorzugsweise die Muskelfaser der Angriffspunkt der Veratrinwirkung sei, dass aber doch auch der Nervenstamm durch das Gift in dem Sinne verändert werde, dass in ihm der Erregungsprocess den Reizanstoss merklich überdauere. In dieser Beziehung müssen wir nun auf Grund unserer Versuche *v. Bezold* geradezu widersprechen. Da unsere einschlägigen Versuche zum Theil nur in Wiederholung der *v. Bezold*'schen bestanden, so wird es am zweckmässigsten sein, in eine kritische Erörterung seiner Argumente den ersten Theil unserer thatsächlichen Mittheilungen zu verflechten.

S. 128 der citirten Abhandlung sagt *v. Bezold*, dass bei directer Reizung des Muskels mit einem Inductionsschlage der zeitliche Verlauf der Zusammenziehung sich „meistens“ anders gestalte als nach Reizung des Nervenstammes. In der eigentlichen Erörterung der Frage nach „dem Sitze der krankhaften Nachwirkung (S. 140 u. ff.) macht zwar *v. Bezold* selbst von diesem Argumente keinen Gebrauch, aber man könnte es doch zu Gunsten seiner Ansicht anführen. Geht man nämlich von der freilich nicht absolut sichern Voraussetzung aus, dass eine normale Erregungswelle vom Nerven her gleichwerthig ist mit einem das Muskelgewebe direct treffenden Reizanstoss, so wäre aus einem Unterschiede der Zuckungen durch directen Muskelreiz und durch Nervenreiz zu schliessen, dass schon im Nerven der Reiz etwas anderes als eine einfache Erregungswelle zu Stande gebracht hätte.

Wir haben uns nicht überzeugen können, dass die Form der Zuckungskurve im Geringsten abhängig sei von dem Orte der Reizung. Die 3. schon von *v. Bezold* als characteristisch unterschiedenen Zuckungsformen haben wir sowohl bei directer Reizung des Muskels als bei Reizung der Nerven gleich oft beobachtet. Diese drei Formen sind beiläufig gesagt, folgende:

1. Der Muskel zieht sich rasch ad maximum zusammen und dehnt sich dann sofort rasch ein klein wenig und weiterhin langsam wieder aus, das diesem Verlauf entsprechende Myogramm ist annähernd ein rechtwinkeliges Dreieck, dessen Hypotenuse die Dehnungslinie, dessen eine Kathete die Zusammenziehungslinie ist. 2. Rasche Zusammenziehung ad maximum, unmittelbar darauf rasche Wiederausdehnung

um ein namhaftes Stück, hierauf langsame nochmalige Zusammenziehung und langsame Dehnung. Das Myogramm gleicht einer dikroten Pulskurve. Die zweite langsame Zusammenziehung kann die erste rasche an Grösse übertreffen, ihr gleich kommen oder hinter derselben zurückbleiben. 3. Anfänglich rasche dann langsamer werdende Zusammenziehung, hierauf mehr oder weniger langdauerndes zusammengezogen bleiben, dann langsame Wiederausdehnung. Zwischen diesen drei Formen kommen alle Uebergänge vor. Es hängt lediglich vom Zustande des Muskels ab, ob die eine oder die andere Form der Zusammenziehung erscheint und ein Muskel, der eine dieser Formen bei directer Reizung zeigt, der zeigt stets dieselbe Form auch bei Reizung seiner Nerven.

Es ist hier der Ort, von Versuchen zu sprechen, in welchen wir die Wirkung des Veratrins mit der des Curare verbunden haben. Schon *Kölliker* hat diese beiden Gifte combinirt, doch hat er dabei nicht auf die Erscheinungen geachtet, auf welche es uns gerade ankam. Das Resultat unserer Versuche ist folgendes. An den Muskeln eines zuvor mit Curare vergifteten Frosches bringt Veratrin genau dieselbe Wirkung hervor, wie an den Muskeln eines normalen Thieres. Namentlich zeigen die Muskeln des doppelt vergifteten Thieres auch die 3 soeben beschriebenen Zuckungsformen mit allen Uebergängen dazwischen je nach dem Grade und dem Stadium der Veratrinwirkung. Diese Thatsache hat ein doppeltes Interesse. Einmal dürfte sie ein gewichtiges Argument sein dafür, dass der Veratrinzustand lediglich im Muskel und nicht im Nervenstamme seinen Sitz hat. Dann aber ist es an sich schon von Interesse, zu erfahren, dass diese beiden Gifte ungestört neben einander ihre volle Wirkung entfalten, das eine auf die motorischen Nervenenden, das andere auf die Muskelsubstanz.

Wir gehen jetzt zu einem Versuch über, welchen *v. Bezold* für ein gewichtiges Zeugniss für seine Ansicht hält. Er gründet sich auf eine höchst merkwürdige Eigenthümlichkeit des Veratrinzustandes, die *v. Bezold* entdeckt hat Wenn man nämlich den Veratrinmuskel wiederholte Zusammenziehungen ausführen lässt, so kommt er für einige Zeit in den normalen Zustand, so dass den folgenden Momentanreizungen gewöhnliche kurz dauernde Zuckungen folgen. Lässt man dann aber den Muskel ruhen, so entwickelt sich der Veratrinzustand wieder. *v. Bezold* behauptet nun Folgendes beobachtet zu haben. Wenn man von einer gewissen Nervenstrecke aus mehrere Zuckungen erregt hat, so dass keine Nachdauer der Zusammenziehung mehr bemerkbar ist,

dann erhält man sofort wieder dauernde Zusammenziehungen, wenn man statt der Nervenstrecke *a* eine tiefer unten gelegene Nervenstrecke *b* dem Reize aussetzt. Hieraus schliesst *v. Bezold*, dass der Nerv selbst mit dem Veratrinzustande behaftet ist, indem eine besondere Strecke desselben, wie z. B. die soeben mit *a* bezeichnete für sich von dem Zustande zeitweise befreit werden könnte.

Wir haben die thatsächlichen Angaben *v. Bezold's* in dieser Richtung durchaus nicht bestätigen können. Wir müssen vermuthen, dass er sich hat täuschen lassen durch die Rückkehr des Veratrinzustandes beim Ausruhen des Präparates, dass er die Strecke *a* rasch hintereinander gereizt hat und dann die Strecke *b* nach einer längeren Pause. Hätte er nach einer solchen die Strecke *a* selbst wieder gereizt, so wäre auch von dieser aus wieder eine dauernde Zusammenziehung erzielt worden.

Damit der Leser auf Grund eigener Anschaunng urtheilen könne, wollen wir einen Versuch in graphischer Darstellung mittheilen, welcher folgendermassen angestellt ist. Der Nerv des Veratrinpräparates war über zwei Elektrodenpaare gelegt und ausserdem waren an den Muskel selbst Drahtenden als Electroden befestigt. Durch eine besondere Vorrichtung war es möglich gemacht, durch einen einzigen Handgriff entweder die Electroden der oberen oder die der unteren Nervenstrecke oder die am Muskel liegenden mit der secundären Spirale eines Inductionsapparates zu verbinden. Der primäre Strom dieses Apparates wurde durch ein Metronom jede Secunde einmal geschlossen und wieder unterbrochen, zugleich war mit Hülfe des bekannten *Pflüger*'schen Kunstgriffes dafür gesorgt, dass nur die Schliessungsschläge das Präparat erreichen konnten. Es wurde nun zuerst eine Reihe von Schlägen durch die obere Nervenstrecke geleitet, so lange bis keine Nachwirkung erfolgte. Dann wurde plötzlich so umgeschaltet, dass die folgenden Schläge ohne grössere Pause die untere Nervenstrecke oder den Muskel trafen. Der Muskel ist an ein *Marey*'sches Myographion befestigt, dessen Zeichenspitze an eine mit geringer Geschwindigkeit rotirende Trommel zeichnet.

Fig. 1. Stellt eine solche Versuchsreihe dar. Die Curve ist von links nach rechts zu lesen, wie alle dieser Abhandlung beigegebenen graphischen Darstellungen. Bei *o* trifft der erste Schlag die obere Nervenstrecke, welchem, wie man sieht, eine sehr beträchtliche Nachwirkung folgt. Es werden noch weitere 5 Schläge der oberen Strecke zugeführt und man sieht, dass die letzten nur noch gewöhnliche Zuckun-

gen zur Folge haben. In dem Augenblicke, welcher dem Punkte *u* entspricht, wird die Leitung gewechselt, so dass die 6 folgenden Schläge die untere Nervenstrecke treffen. Endlich von *M* an treffen die Schläge den Muskel selbst. Man sieht sofort, dass die Zuckungen dabei ganz denselben Charakter beibehalten. Weder der Reizung der unteren Nervenstrecke folgt eine dauernde Zusammenziehung, wenn Reizung der oberen Strecke unter denselben Umständen keine mehr hervorbringt, noch auch der directen Muskelreizung.

In Fig. 2 sind noch 2 Zuckungen dargestellt, welche dasselbe Präparat später nach längerer Ruhe gemacht hat. *M* ist eine Zuckung auf directen Muskelreiz, welcher eine deutliche Nachwirkung folgt. Jetzt gibt aber, nachdem abermals eine Ruhepause eingeschaltet war, auch Reizung der *oberen* Nervenstrecke wieder ebenso deutliche Nachwirkung, wie die bei *o* Fig. 2 gezeichnete Zuckung sehen lässt.

Bei Gelegenheit dieser Versuche haben wir oft eine bemerkenswerthe Beobachtung gemacht, deren wir hier gedenken wollen, obwohl sie nicht zu dem Beiweise beiträgt, den wir hier zu führen begonnen haben. Schon Fig. 1 gibt ein unvollkommenes Beispiel der fraglichen Erscheinung. Viel deutlicher aber zeigt sie sich in einer Reihe von Zuckungen, welche in Fig. 3 graphisch dargestellt ist. Hier traf alle halbe Secunde den Nerven ein Schlag und es gingen alle Schläge, durch dieselbe Nervenstrecke, was übrigens nach Fig. 1 unwesentlich ist. Man sieht, dass alle Zuckungen sich zu sehr annähernd gleicher Höhe erheben, welche nur von Fall zu Fall eine kaum merkliche Abnahme erleidet, die offenbar durch die Ermüdung des Muskels bedingt ist. Die Fusspunkte der Zuckungen liegen sämmtlich in einer Curve, welche, wie es scheint, genau der allmählichen Wiederausdehnung des Muskels nach der ersten Zuckung entspricht. Mit anderen Worten wenn keine weiteren Reize den Muskel getroffen hätten, so hätte der Muskel die Curve gezeichnet, über welcher sich wie über ihrer Abscissenlinie die ferneren Zuckungen erheben.

Es ist interessant, dass sich der Muskel genau so verhält, wenn er durch Ammoniakeinwirkung contrahirt ist.

Als gewichtigen Beweisgrund für seine Ansicht führt *v. Bezold* die von ihm beobachtete Thatsache an, dass der Nervenstrom bei Veratrinfröschen eine merkliche negative Schwankung zeigt, wenn ein einzelner Inductionsschlag den Nerven trifft. Er glaubt hiermit bewiesen zu haben, dass im Nervenstamm selbst schon eine Art von Tetanus auf Momentanreiz folgte. Wir können aber diesem Argument keine Bedeutung beilegen. Wenn wir annehmen wollen, dass *v. Bezold*

nicht etwa durch Electrotonus getäuscht ist, so sind doch die von ihm angegebenen Zahlen so überaus klein (1 bis höchstens 2 Scalentheile an der Spiegelbussole), dass ihr Werth schon an sich nicht hoch angeschlagen werden kann. Das Argument verliert aber jede Beweiskraft durch die ausdrückliche Angabe *v. Bezold's*, dass in allen Fällen, wo er überhaupt jene Spur negativer Schwankung bei Momentanreizen sah, eine solche stets nur bei der ersten Reizung des Präparates auftrat, während wir doch bereits gezeigt haben, dass von ein und derselben Nervenstrecke aus sehr oft der specifische Veratrintetanus des *Muskels* durch Momentanreiz bewirkt werden kann.

Wir selbst haben bei Gelegenheit sogleich zu beschreibender Versuche oft den Nervenstrom vom Nerven eines Veratrinthieres beobachtet und haben wohl auch hie und da Spuren einer negativen Schwankung auf Momentanreize folgen sehen, doch nicht in höherem Maasse, wie es an Nerven gesunder Thiere vorkommt.

Bei Thieren, welche sehr vollständig[1]) veratrinisirt waren, haben wir eine Erscheinung beobachtet, welche eine Wirkung des Giftes auf den Nervenstamm zu beweisen scheint; freilich eine andere als die, von welcher wir bisher gehandelt haben. Die Erscheinung besteht darin, dass nach einigen Reizungen des Nerven von ihm aus keine Zusammenziehung des Muskels mehr bewirkt werden kann, dass aber noch ein oder mehrere Zusammenziehungen durch directe Reizung des Muskels hervorgerufen werden können. Es scheint hiernach, als ob die Reizbarkeit des Nervenstammes durch das Gift vernichtet würde und zwar zu einer Zeit, wo die Reizbarkeit des Muskels noch besteht. Denselben Satz folgert auch *v. Bezold* aus seinen Versuchen ähnlicher Art (siehe S. 91 seiner Abhandlung). Die Folgerung ist aber, soweit sie den eigentlichen Nervenstamm selbst betrifft, nicht richtig. Wenigstens wenn man berechtigt ist, in der negativen Schwankung des Nervenstromes den Ausdruck der Erregung zu sehen, so können wir beweisen, dass der Nervenstamm eines Präparates, welches die soeben beschriebene Erscheinung zeigt, seine normale Erregbarkeit besitzt. Wir haben nämlich an den Nerven vergifteter Frösche wiederholt die negative Stromschwankung in ganz normalem Betrage beobachtet, zu Zeiten, wo die stärksten Reize keine Zuckung des Muskels mehr zu Stande brachten. Wenn also ein vergiftetes Präparat noch directe

[1]) Es wurde bei diesen Versuchen dem Frosche eine grössere Menge Veratrin (5—10 Mgrm.) in die Vena abdominalis eingespritzt und das Nervmuskelpräparat erst dann hergestellt, wenn der Frosch vollständig gelähmt war und auch alle Reflexe, selbst der Corneareflex erloschen waren.

Reizbarkeit des Muskels zeigt, aber auf Reizung des Nerven nicht mehr mit Zuckung antwortet, so müssen wir nothwendig schliessen, dass das Veatrin die Endapparate der motorischen Nerven, nicht aber ihre Fasern getödtet hat, wie das Curare.

Wir glauben hiernach zu der Behauptung berechtigt zu sein, dass das Veratrin auf den Nervenstamm in keiner Weise wirkt. Dies ist auch von vorn herein weitaus das wahrscheinlichste, denn die Fasern der Nervenstämme sind Gebilde von so überaus trägem Stoffwechsel, dass sie gewiss nicht leicht Angriffspuncte für specifische Giftwirkungen bieten und in der That sind alle gegentheiligen Behauptungen, welche dem einen oder anderen Gifte Einwirkungen auf die Nervenstämme beimessen, kaum sicher begründet.

Nachdem somit erwiesen ist, dass bei der Veratrinvergiftung die Nachdauer der Zusammenziehung über den Reiz hinaus lediglich in einem Zustande des Muskels selbst begründet ist, können wir an die Frage herantreten, worin das Wesen dieses Zustandes bestehe. *v. Bezold* hat es gleichsam als selbstverständlich angesehen, dass die Nachdauer der Zusammenziehung als eine Nachdauer des Erregungsprocesses über den Reiz hinaus aufzufassen sei. Dies ist nun aber keineswegs selbstverständlich. *Der verkürzte Zustand des Muskels und der Erregungsprocess sind keineswegs zusammenfallende Begriffe.* Man wird uns diesen Satz sofort zugeben, wenn wir an die Erscheinung der Wärmestarre erinnern. Da verlaufen offenbar während der Zusammenziehung im Muskel jene Processe, deren Inbegriff wir kurz mit dem Namen der Erregung bezeichnen — jene Processe, bei denen Wärme erzeugt wird, bei denen Kohlensäure und andere Säuren gebildet werden, bei denen sich electromotorische Molecule umlagern. In dem Augenblicke, wo die Zusammenziehung ihren höchsten Grad erreicht hat, hören diese Processe, hört die „Erregung" auf, der zusammengezogene Zustand aber dauert in infinitum fort, wir haben einen zusammengezogenen aber nicht erregten Muskel vor uns.

Bei einer Zuckung müssen wir uns also den Hergang folgendermassen vorstellen. Auf einen momentanen Reizanstoss folgt in der Muskelsubstanz ein Process, dessen Resultat ein neuer Zustand desselben ist, in welchem bei gleicher Spannung die Fasern kürzer und dicker sind. Es ist nichts weniger als selbstverständlich, dass dieser Zustand sofort von selbst wieder aufhört. Er könnte ganz gut wie bei der Wärmereizung beharren. Die sofortige Wiederausdehnung des Muskels bedarf einer Erklärung, denn sie ist eine der ersten Veränderung folgende

zweite Veränderung des Muskels. Diese Erklärung kann nur bestehen in der Annahme, dass in der Muskelfaser Veranstaltungen vorhanden sind, vermöge deren auf den erstgedachten Process ein zweiter neuer Process allemal folgt, welcher den zusammengezogenen Zustand wieder ändert. Beide Processe, der Erregungsprocess und der Restitutionsprocess — so können wir sie nennen — werden *chemische* Processe sein. Als solche müssen wir sie jedesfalls bezeichnen, auch wenn wir der Hypothese *du Bois-Reymond*'s folgend, uns vorstellen wollen, dass die Zusammenziehung auf einer Drehung electromotorischer Theilchen und die Restitution auf einer Rückdrehung derselben in ihre alten Lagen beruht. Man kann es kaum als Hypothese bezeichnen, wenn wir die Sache so ausdrücken: der Reizanstoss gibt Anlass zu einer Art von Gährung in der Muskelsubstanz, das nächste Product derselben ist ein Stoff, dessen *Anwesenheit* den verkürzten Zustand der Faser bedingt — sei es nun, dass wir in ihm mit *Hermann* eine Gerinnung des Inhaltes der Sarkolemmschläuche oder im Sinne der Hypothese *du Bois-Reymond*'s eine neue Anordnung der electromotorischen Molecule sehen. Bliebe der hypothetische Stoff in der Muskelfaser, so würde dieselbe auch zusammengezogen bleiben. Wir müssen aber annehmen, dass dieser zunächst gebildete Stoff so geartet ist, dass er unter den in der normalen Muskelsubstanz gegebenen Bedingungen nicht dauernd bestehen kann, sondern mit irgend welchen andern anwesenden Verbindungen sofort weitere Umsetzungen erleidet; sie würden das Wesen des vorhin als Restitutionsprocess bezeichneten Vorganges ausmachen, denn sie würden die Bedingung des zusammengezogenen Zustandes wieder wegräumen.

Auf dem Standpunkte dieser Darstellung kann man sich vom Wesen des Veratrinzustandes offenbar zwei ganz verschiedenartige Vorstellungen machen. Man könnte sich erstens nämlich denken, dass die Anwesenheit des Veratrins im Muskel den ersten Act des chemischen Processes begünstigt, so dass auf einen momentanen Reizanstoss die verkürzende Substanz in reichlicherem Maasse und während längerer Zeit gebildet würde. Diese Anschauungsweise würde mit der nahezu übereinstimmen, welche *v. Bezold* als selbstverständlich ohne Discussion seinen theoretischen Betrachtungen zu Grunde legt. Man könnte sich aber ebensogut auch zweitens denken, dass durch die Anwesenheit des Veratrins die Restitutionsprocesse erschwert und verzögert werden. Dadurch würde ebenfalls die Contraction zu einer dauernden gemacht, ohne dass die verkürzende Substanz in reichlicherem Maasse gebildet zu sein brauchte, als sonst nach einem Momentanreiz.

Es würde eben nur ihre Beseitigung durch weitere Verbrennung gehemmt.

Man wird zugeben, dass die zweite Anschauungsweise vom Wesen des Veratrinzustandes etwas sehr ansprechendes hat und dass, wenn sie sich als die richtige bewähren sollte, eine weitere Untersuchung des Veratrinmuskels sehr viel versprechend sein würde. Es ist desshalb gewiss der Mühe werth, eine Entscheidung zu suchen zwischen ihr und der ersteren. Der Weg zu dieser Entscheidung ist leicht zu sehen. Wir werden unbedenklich annehmen dürfen, dass sowohl der Restitutionsprocess wie der Erregungsprocess Vorgänge sind, bei denen die chemischen Kräfte im Ganzen Arbeit leisten, bei denen also, soweit nicht andere Kräfte überwunden werden, Wärme erzeugt wird. Um bei dieser Behauptung nicht auf Widerspruch zu stossen, wollen wir lieber noch einmal ausdrücklich sagen, dass wir hier unter Restitutionsprocess im Muskel nicht etwa verstehen wollen den Vorgang, durch welchen unter Mitwirkung neu zugeführter Ernährungsstoffe der Vorrath von krafterzeugendem Brennmaterial im Muskel erzeugt wird. Wir verstehen hier unter Restitutionsprocess vielmehr den Vorgang, welcher im Allgemeinen auf jede Zusammenziehung folgt und den zusammenziehenden Stoff beseitigt, so dass eben die Wiederausdehnung des Muskels statt hat. Es darf gewiss angenommen werden, dass die Beseitigung des zusammenziehenden Stoffes durch Verbrennung im weiteren Sinne des Wortes geschicht und dass daher auch bei diesem Vorgange Wärme entsteht.

Lassen wir diese Annahme gelten, so ist folgendes klar: Wenn die Dauer der Zusammenziehung beim Veratrinmuskel bloss auf einer Hemmung des Restitutionsprocesses und nicht auf eine Steigerung des Erregungsprocesses über das normale Maass hinaus beruht, dann muss sich bei einer durch einen Momentanreiz ausgelösten Veratrinzusammenziehung der Muskel noch weniger erwärmen als bei einer normalen Zuckung. In der That wären ja alsdann bei der Veratrinzuckung zwei wärmebildende Processe auf einen längeren Zeitraum vertheilt, welche bei der normalen Zuckung fast in einem Augenblicke stattfinden. Beruht dagegen die Dauer der Zusammenziehung im Veratrinzustande darauf, dass nach einem einmaligen Reizanstoss der Erregungsprocess intensiver und vielleicht auch während längerer Zeit statt hat, so dass der zusammenziehende Stoff reichlicher gebildet wird, dann muss bei einer Veratrinzusammenziehung die Temperatur des Muskels mehr steigen als bei einer normalen Zuckung.

Die aufgeworfene Frage über das Wesen des Veratrinzustandes ist somit sehr leicht zu entscheiden durch Beobachtung der Temperaturerhöhung des Muskels bei seiner Zusammenziehung im Veratrinzustande und im normalen. Solche Versuche haben wir in grosser Zahl angestellt mit Hülfe des vortrefflichen *Heidenhain*'schen Apparates zur Messung der Muskelwärme. Gleichzeitig mit der Bestimmung der Temperaturerhöhung des Muskels geschah die graphische Registrirung der Länge des Muskels bei constanter Spannung mit Hülfe einer kleinen myographischen Vorrichtung, welche unter dem Tischchen des *Heidenhain*'schen Apparates angebracht war.

Um einen Vergleich anstellen zu können mit einem normalen Muskel von sonst möglichst gleicher Beschaffenheit wurde in der Regel ein Schenkel durch Unterbindung vor der Vergiftung geschützt. Von der Unterbindung war aber natürlich der Nervenstamm ausgenommen, damit man ein genügend langes Stück desselben zur Reizung übrig behielt. Dem Versuche wurde stets das bekannte Gastrocnaemiuspräparat mit n. ischiadicus unterworfen.

Man wird am besten eine Anschauung vom Gange unserer Versuche gewinnen durch die nachstehende Tabelle, welche mit Ausschluss einiger durch äussere Störungen oder verabsäumte Handgriffe missglückter Messungen die Originalaufzeichnungen einer ganzen Versuchsreihe gibt. Wenige Bemerkungen werden genügen, die Bedeutung der Zahlen zu erklären.

Die Thermosäule, an deren einen Fläche der Muskel anlag, war mit dem Drahte einer *Wiedemann*'schen Spiegelboussole verbunden, deren Stand durch ein Fernrohr mit Ocularfaden abgelesen wurde. In der Leitung war ein Schlüssel so angebracht, dass derselbe geschlossen den Boussolkreis für sich schloss, wodurch der Magnet auf die Gleichgewichtslage kam. Diese Manipulation wurde vor jedem Versuche ausgeführt und die dabei gemachte Fernrohrablesung steht in der Spalte mit der Ueberschrift „Gleichgewichtslage etc." verzeichnet. Man sieht aus den Zahlen dieser Spalte, dass im Verlaufe einer Versuchsreihe die Gleichgewichtslage des Magnets nicht unbedeutende Aenderungen erleidet, was bei dem hohen Grade von Astasie, der unentbehrlich war, begreiflich ist. Nach Bestimmung der Gleichgewichtslage wurde der Schlüssel geöffnet, so dass der Strom der Thermosäule zur Boussole Zutritt erhielt. Es konnte natürlich nicht auf vollkommene Ausgleichung der Temperaturen gewartet werden. Wir begnügten uns, so lange zu warten, bis der Magnet ruhig genug war, um die hernach durch die Zuckungswärme eingeleitete Bewegung

von der sonst noch vorhandenen deutlich zu unterscheiden. War dieser Grad von Ruhe erreicht, so begann die Reizung und die erste Zahl der „Ausschlag etc." überschriebenen Spalte gibt die entsprechende Ablesung, die zweite durch einen Strich von der ersten getrennte Zahl der Spalte gibt an, wie weit sich der Magnet in Folge der Reizung bewegte, bis er wieder anfing, umzukehren. Die Differenz beider Zahlen ist in der „Grösse etc." überschriebenen Spalte noch besonders aufgeführt. Diese Differenz ist das Maass für die Wärmeentwicklung im Muskel. Freilich ist sie kein genaues proportionales Maass dafür, aber es ist eben doch soviel sicher, dass, wenn diese Differenz gross ist, auf eine bedeutende Wärmeentwicklung geschlossen werden darf und umgekehrt. Ganz kleine Unterschiede der Differenz können natürlich zu Schlussfolgerungen über feinere Einzelheiten im Betrage der Wärmeentwickelung nicht verwendet werden.

**Muskelwärmeversuch No. XXII.**

Mittelgrosser Frosch. Belastung 250 grm.

*A. Veratrinmuskel.*

| Nummer. | Zeit. | Gleichgewichtslage des Magnets. | Ausschlag durch die Zuckung. | Grösse desselben in Scalentheile. | Art des Reizes. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 11 h. 22′ | 346 | 320—300 | 20 | Schliessungsinductionsschlag. |
| 2 | 11 h. 25′ | 347 | 310—284 | 26 | 1 Secunde lang tetanisirt. |
| 3 | 11 h. 28′ | 343 | 302—287 | 15 | Schliessungsinductionsschlag. |
| 4 | 11 h. 31′ | 342 | 296—275 | 21 | 1 Secunde lang tetanisirt. |
| 5 | 11 h. 33′ | 338 | 295—285 | 10 | Oeffnungsinductionsschlag. |
| 6 | 11 h. 36′ | 334 | 302—288 | 14 | 1 Moment lang tetanisirt. |
| 7 | 11 h. 39′ | 332 | 304—295 | 9 | Oeffnungsinductionsschlag. |
| 8 | 11 h. 42′ | 328 | 299—286 | 13 | 1 Moment lang tetanisirt. |
| 9 | 11 h. 45′ | 326 | 297—291 | 6 | Oeffnungsinductionsschlag. |
| 10 | 11 h. 47′ | 324 | 299—286 | 13 | 1 Moment lang tetanisirt. |
| 11 | 11 h. 50′ | 319 | 298—292 | 6 | Oeffnungsinductionsschlag. |
| 12 | 11 h. 52′ | 316 | 296—287 | 9 | 1 Moment lang tetanisirt. |
| 13 | 11 h. 55′ | 313 | 294—264 | 30 | 10 Secunden lang tetanisirt. |

*B. Normalmuskel desselben Frosches.*

| Nummer. | Zeit. | Gleichgewichtslage des Magnets. | Ausschlag durch die Zuckung. | Grösse derselben in Scalentheilen. | Art des Reizes. |
|---|---|---|---|---|---|
| 2 | 12 h. 19' | 279 | 280—274 | 6 | Momentan tetanisirt. |
| 3 | 12 h. 22' | 277 | 291—265 | 26 | 2 Secunden tetanisirt. |
| 5 | 12 h. 27' | 269 | 265—259 | 6 | Momentan tetanisirt. |
| 6 | 12 h. 29' | 267 | 267—244 | 23 | 2 Secunden tetanisirt. |
| 7 | 12 h. 31' | 263 | 260—227 | 33 | 4 Secunden tetanisirt. |
| 8 | 12 h. 34' | 259 | 249—219 | 30 | 6 Secunden tetanisirt. |
| 9 | 12 h. 30'*) | 255 | 251—228 | 23 | 4 Secunden tetanisirt. |
| 10 | 12 h. 33' | 252 | 238—223 | 15 | 2 Secunden tetanisirt. |
| 11 | 12 h. 35' | 249 | 240—235 | 5 | Momentan tetanisirt. |
| 12 | 12 h. 37' | 244 | 242—237 | 5 | Momentan tetanisirt. |

Man vergleiche noch Fig. 4 und 5. Fig. 4 gibt die Anfänge der 4 Myogramme, welche zu den mit den entsprechenden Ziffern bezeichneten Versuchen der von Veatrinmuskel gewonnenen Reihe A gehören. Fig 5 gibt 3 Myogramme, welche zu dem entsprechend bezifferten Versuche am Normalmuskel aus der Reihe B gehören.

Wir müssen nun vor allen Dingen noch hinzufügen, dass in allen Versuchen an Normalmuskeln eine durch einen Inductionsschlag ausgelöste Zuckung nie einen deutlichen Wärmeausschlag hervorbrachte, dass mithin eine normale Zuckung eine für unsern Apparat unmerkliche Wärmemenge erzeugt. Halten wir damit zusammen die Ausschläge im Versuche 1, 3, 5, 7, 9, 11 der Reihe A, so zeigt sich, dass bei einer Veratrinzusammenziehung, wie sie auf einen Momentanreiz des Nerven folgt, eine Wärmemenge frei wird, die für die Empfindlichkeit unseres Apparates sehr deutlich, ja man kann sagen, oft recht ansehnlich ist. D. h. also, *die Veratrinzusammenziehung auf einfachen Reiz gibt viel mehr Wärme als eine Normalzuckung.* Damit wäre unsere Frage schon entschieden in dem Sinne, dass *die Nachdauer der Zusammenziehung im Veratrinzustande auf einer grösseren Intensität der chemischen Processe beruht,* nicht etwa auf einer blossen Verzögerung des Restitutionsprocesses.

Eine genauere Durchmusterung der Zahlen unserer Tabelle gibt

*) In der Aufzeichnung der Zeiten muss — wahrscheinlich durch Verwechslung zweier Uhren — ein Irrthum vorgefallen sein.

noch zu einigen Bemerkungen Anlass. Vergleicht man zunächst die Ausschläge in 1, 3, 5, 7, 9, 11 der Reihe A mit den Ausschlägen in 3, 6 und 10 der Reihe B, so wird man sagen können, dass eine starke Veratrinzusammenziehung auf Einzelreiz beim vorliegenden Präparate an Wärmewirkung annähernd aequivalent ist einem 2 Sekunden dauernden Tetanus des Normalmuskels vom selben Thiere. Natürlich soll hiermit kein allgemeiner Satz ausgesprochen sein.

Vergleicht man endlich noch die Ausschläge unter 1, 3, 5, 7, 9, 11 der Reihe A mit den Ausschlägen unter 2, 4, 6, 8, 10 *derselben* Reihe, so zeigt sich das interessante Resultat, dass auf eine tetanisirende Reihe von Reizen, selbst wenn dieselbe nur sehr kurze Zeit dauert, der Veratrinmuskel doch noch viel mehr Wärme entwickelt, als auf einen Einzelreiz (Inductionsschlag.) Diesem Umstande entsprechend zeigen auch die Myogramme in Fig. 4 eine ergiebigere mechanische Wirkung der tetanisirenden Reize beim Veratrinmuskel.

Nachdem nunmehr feststeht, dass ein Einzelreiz im Veratrinmuskel einen massenhafteren und wahrscheinlich auch länger dauernden Stoffumsatz hervorruft, muss noch die Frage aufgeworfen werden, ob dieser Vorgang ein eigentlicher *Tetanus* ist. Der Tetanus ist bekanntlich ein oscillatorischer Zustand des Muskels, bei welchem der Erregungsprocess in gesonderten periodisch wiederkehrenden Ausbrüchen stattfindet, zwischen denen Pausen liegen, die aber so kurz sind, dass in ihnen der Muskel nicht Zeit findet, sich mechanisch wieder herzustellen. Die oscillatorische Natur des Tetanus erkennt man bekanntlich am leichtesten mit Hülfe des stromprüfenden Froschschenkels, dessen Nerv man an den thätigen Muskel anlegt und der alsdann in den secundären Tetanus verfällt, wenn der thätige Muskel in wahrem Tetanus begriffen ist. Wir haben nun wiederholt Nerven von allerhöchster Reizbarkeit an den Veratrinmuskel angelegt, *aber nie eine Spur von secundärem Tetanus wahrgenommen.* Es trat immer nur eine secundäre Zuckung auf im Momente, wo die Veratrinzusammenziehung begann.

Wir müssen hiernach entschieden Einsprache dagegen erheben, dass man — wie es oft geschieht — die Zusammenziehung eines Veratrinmuskels auf Einzelreiz als „Tetanus“ bezeichnet. Diese Zusammenziehung hat keinen oscillatorischen Character, ihre Dauer muss darauf beruhen, dass der zusammenziehende Stoff mit einem Male oder im Verlaufe einiger Zeit aber ununterbrochen so massenhaft gebildet wird, dass er nicht so rasch wieder beseitigt werden kann, wie bei einer Normalzuckung.

# Ein Pneumograph.

Von

A. FICK.

(Mit Figur 6 auf Tafel VII.)

Jeder Apparat um die Veränderungen dieses oder jenes Brustdurchmessers zu messen oder graphisch zu registriren, wird mit grossen Mängeln behaftet sein, wenn seine Anwendung voraussetzt, dass irgend ein Punkt des zu messenden Brustkorbes im Raume fest bleibt, wie dies z. B. bei Sibsons Thoracometer der Fall ist. Hier wird nämlich jede zufällige Bewegung des ganzen Körpers der dem Versuche unterworfenen Person mit ihrem vollen Werthe als Fehler in die Messung eingehen. Offenbar in der Absicht, diesen Uebelstand zu vermeiden, hat *Marey* einen Pneumographen [1]) construirt, der bekanntlich im Wesentlichen besteht aus einem unausdehnbaren Gurt, in welchen ein Stück elastischen Rohres eingefügt ist. Wird dieser Gurt anschliessend um die Brust gelegt, so wird bei jeder Erweiterung derselben das elastische Rohr sich dehnen, bei jeder Verengerung sich zusammenziehen. Wenn nun der luftgefüllte Binnenraum des Rohres durch einen dünnen langen Cautschukschlauch mit einem *Marey*'schen Cardiographen in Verbindung steht, so wird eine Erweiterung des Thorax durch ein Sinken die Verengerung durch ein Steigen des Cardiographenhebeln angezeigt werden.

Bei diesem Apparat haben Bewegungen der beobachteten Person keinen Einfluss; dieselbe dürfte, soweit es der lange Verbindungs-

[1]) Siehe *Marey* sur le mouvement etc.

schlauch zwischen dem Rohre und dem Cardiographen erlaubt, während des Versuches hin und hergehen, ohne die Genauigkeit im Mindesten zu beeinträchtigen. Dahingegen hat der *Marey*'sche Pneumograph den Nachtheil, dass durch ihn die Veränderungen gemessen werden, welche der Brust*umfang* im Ganzen in irgend einer Höhe erleidet. Es ist aber offenbar gerade wichtig, die Veränderungen, welche die einzelnen Brust*durchmesser* beim Athmen erleiden, gesondert messen zu können.

Von diesen Erwägungen geleitet habe ich schon vor längerer Zeit[1]) einen neuen Pneumographen construirt, der sich vielleicht namentlich für klinische Zwecke empfehlen dürfte durch die Leichtigkeit der Anwendung und Wohlfeilheit der Anschaffung. Er gestattet die Aenderungen zu registriren, welche die Entfernung zweier beliebig gewählter Punkte erleidet.

Das Instrument gleicht, wie Figur 6 auf Tafel VIII. sehen lässt, einem Tastercirkel, *ab* und *cd* sind zwei gekrümmte Holzstreifen, die bei *e* durch ein Scharnier verbunden sind, so dass, wenn die Endpunkte *b* und *d* sich von einander entfernen, die Endpunkte *a* und *c* sich einander nähern und umgekehrt. Da aber die Hebelarme *ea* und *ec* bedeutend kleiner sind als *eb* und *ed*, so machen die Punkte *a* und *c* die Bewegungen von *b* und *d* in verkleinertem Massstabe nach. Mit *c* ist ein Rohr (siehe *f* in Fig.) verbunden, und mit *a* ein in jenem Rohr genau passender und leicht darin verschiebbarer Stempel (*g*). Dieser wird also, wenn die Punkte *d* und *b* auseinander gehen, tiefer in das Rohr *f* eingedrückt und umgekehrt. Die Verbindung zwischen dem Hebelarm *c* und dem Rohr *f* ist fest. Dann darf selbstverständlich die Verbindung zwischen dem Arm *a* und dem Stempel *g* nicht fest sein, vielmehr muss diese Verbindung durch 2 Gelenke (siehe *h k i* Fig. 6) vermittelt sein, weil nur auf diese Art die Bewegungen des Scharniers bei *e* und die spritzenstempelartigen Bewegungen von *g* in *f* gleichzeitig nebeneinander bestehen können. Damit man den Stempel *g* zu Anfang des Versuches bequem justiren könne, befindet sich das Gelenk an einem steifen starken Eisendraht der in der Klemme *k* verschoben und festgestellt werden kann. Diese Klemme selbst ist an einem senkrecht zu ihrer Bohrung stehenden steifen Draht befestigt, welcher in der Klemme *l* verschoben und festgestellt werden kann. Die Klemme *l* ist mit dem Arm *a* unbeweg-

[1]) Ich habe denselben schon am 16. I. 1869 in der physicalisch-medicinischen Gesellschaft vorgezeigt. Siehe deren Sitzungsberichte 1869, Seite VI.

lich verbunden. Die Röhre *f* und den Stempel *g* verschafft man sich am leichtesten, wenn man aus einem Vorrath von Probisgläschen zwei aussucht, die bequem und doch ziemlich genau ineinander verschiebbar sind. Das grössere wird dann am verschlossenen Ende ausgezogen und abgeschnitten, das kleinere wird am offenen Ende abgeschnitten und mittels eines Stöpsels daselbst der Draht befestigt, der zunächst zum Gelenk *h* geht. Der capillare Zwischenraum zwischen den beiden Proberöhrchen wird mit Oel ausgefüllt. An das etwas ausgezogene Ende von *f* wird ein ziemlich langer Cautschuckschlauch *s* angesteckt. Sein anderes Ende wird mit der kleinen Pauke eines *Marey*'schen Cardiographen verbunden. Um von den zweckmässigsten Abmessungen des Instrumentes eine Idee zu geben, genügt es zu sagen, dass bei meinem Exemplar die Entfernung *ed* oder *eb* ungefähr 280 Mm. beträgt.

Wenn man jetzt die Spitzen *d* und *b* an die Endpunkte irgend eines Brustdurchmessers leicht andrückt, so wird der Stempel *g* im Rohr *f* sich genau in dem Rhythmus bewegen, in welchem sich dieser Brustdurchmesser beim Athmen vergrössert und verkleinert. In demselben Rhythmus wird also auch die Luft aus *f* nach der Cardiographenpauke verdrängt werden und zurückgehen, im selben Rhythmus wird also endlich auch der Zeiger des Cardiographen auf- und abgehen, welche Bewegung in der gewöhnlichen Weise aufgezeichnet werden kann. Selbstverständlich bringen Bewegungen der Versuchsperson keinerlei Störung in die Messung.

Das Anlegen der Spitzen *d* und *b* an die Brustwand der Versuchsperson kann am einfachsten so geschehen, dass man das Instrument in beiden Händen hält, die Spitzen an den gewünschten Punkten anlegt und nun von beiden Seiten her mit den Händen einen leichten Druck ausübt, welcher die Athembewegungen der Versuchsperson durchaus nicht beeinträchtigt. Uebrigens kann man auch zwischen den Schenkeln des Instrumentes eine Cautschukschnur ausspannen, deren elastische Spannung die Spitzen *b* und *d* gegen die Brust der Versuchsperson andrückt. Natürlich muss auch dabei das Instrument noch in der Hand gehalten werden und zwar so, dass die Bewegungen desselben in keiner Weise gestört werden, was indessen sehr leicht ausführbar ist. Man kann wohl auch ein Tragband um den Hals der Versuchsperson legen, an welchem das Instrument freischwebend befestigt werden könnte. Ich habe das einfache Anhalten mit beiden Händen am zweckmässigsten gefunden und bin überzeugt, dass dadurch keinerlei sonst vermeidbare Fehlerquellen gesetzt werden.

Obwohl ich es noch nicht versucht habe, zweifle ich nicht, dass man statt des ziemlich kostspieligen *Marey*'schen Cardiographen ein Wasser- oder Weingeistmanometer verwenden kann, um die Stempelbewegungen unseres Pneumographen zur graphischen Darstellung zu bringen. Auf den offenen Schenkel desselben hätte man einen leichten aus Kork und Schilf gefertigten Schwimmer zu setzen, der die Bewegungen an die rotirende Trommel des Kymographion anzeichnet. Der andere Schenkel wäre durch den Schlauch *s* mit dem Rohr *f* in Verbindung zu setzen, so dass die aus *f* verdrängte Luft in ihm die Flüssigkeit niederdrückte, welche dann im andern Schenkel mit dem Schwimmer aufstiege. Man müsste nur das Caliber des Rohres, aus welchem man das Manometer fertigt, so wählen, dass die Excursionen nicht zu gross und nicht zu klein ausfallen.

Mag man ein Manometer oder einen Cardiographen verwenden, immer muss das Instrument, wenn schliesslich numerische Werthe berechnet werden sollen, empirisch graduirt werden. Man muss die Punkte *b* und *d* um gemessene Strecken von einander entfernen und zusehen, um wieviel der Zeichenstift dabei steigt.

# Weitere Beobachtungen über das Vorkommen und die Verbreitung typischer Resorptionsflächen an den Knochen.

Von

A. KÖLLIKER.

---

In einer früheren Mittheilung (Verhandlungen der Würzburger phys.-med. Gesellschaft Bd. II, No. 5, S. 243) habe ich den Nachweis geliefert, dass an vielen Stellen der äusseren Oberfläche der Knochen typisch eine Resorption des Knochengewebes vorkommt, und dass an allen diesen Stellen die sogenannten *Howship*'schen Lacunen und in denselben ohne Ausnahme Riesenzellen (Myeloplaxen) sich finden, an welche Thatsachen ich dann, zugleich gestützt auf analoge Beobachtungen beim Einschmelzen der Milchzähne, die Hypothese anreihte, dass die Riesenzellen die Organe sind, welche den Knochen auflösen, wesshalb ich für dieselben den Namen *Ostoklasten* vorschlug.

Zur Zeit, wo ich diese Wahrnehmungen bekannt machte, fehlte mir annoch eine genaue topographische Kenntniss der typischen Resorptionsstellen an der Aussenfläche der Knochen und somit auch eine gesicherte Basis zur Erklärung dieser Vorgänge. Es war daher mein weiteres Bemühen, das Skelett Schritt für Schritt zu durchmustern, um diese Resorptionsstellen kennen zu lernen und auch sonst den Versuch zu machen, ob nicht dieselben auch in anderer einfacherer Weise ersichtlich zu machen wären. Ersteres leistete ich durch eine genaue mikroskopische Untersuchung *aller* Knochen des Skelettes des *Kalbes*, an welche sich dann auch eine Prüfung der Knochen einiger anderer Thiere und von Kindern aus den ersten Jahren anschloss, und letzteres suchte ich durch *Krappfütterungen* an jungen Schweinen und Hunden zu erlangen, über welche beide Untersuchungsreihen ich nun ebenfalls in Kürze und vorläufig hier berichte, da eine ausführliche Darstellung meiner Erfahrungen der vielen unumgänglich nöthigen Abbildungen halber in nächster Zeit noch nicht ausführbar ist.

# I. Die typischen Resorptionsflächen des Skelettes des Kalbes.

## A. Der Schädel.

### 1. *Os occipitis.*

#### Pars basilaris.

Hat kleine Resorptionsflächen an der Schädelhöhlenfläche. Drei befinden sich seitlich, eine vorn, eine in der Mitte, und eine dritte ganz hinten am Begrenzungsrande des Foramen occipitale. Eine vierte liegt hinten in der Mitte, nahe am Rande des erwähnten Loches.

#### Pars condyloidea.

Die Schädelhöhlenfläche hat eine lange, schmale Resorptionsfläche dicht an der Verbindungsstelle mit der Pars basilaris, dann eine kleine solche Fläche ganz hinten am Rande des Foramen magnum.

Die Aussenfläche hat eine grosse Resorptionsfläche hinten dicht unter der Verbindungsstelle mit der Squama, dann an der ganzen medialen Fläche des Processus paramastoideus.

Aehnliche Flächen haben die Foramina condyloidea an der lateralen Seite.

#### Pars squamosa.

Eine grössere Resorptionsfläche liegt an der Schädelhöhlenfläche dicht über der Verbindungsstelle mit der Pars condyloidea.

### 2. *Os sphenoideum.*

Die Schädelhöhlenfläche hat eine grosse Resorptionsstelle an der vorderen Hälfte der Ala parva, die fast von der Mitte des Körpers bis nahe an den freien Rand reicht; andere finden sich an den lateralen Rändern der Foramina ovalia, orbitalia (die durch Verschmelzung der Fissura orbitalis superior und der Foramina rotunda entstandene Lücke) und optica, die auch an die Aussenflächen des Knochens sich erstrecken. Eine grosse Resorptionsfläche hat ferner die Lamina externa Processus pterygoidei an der medialen Fläche mit Ausnahme der Furche für die Tuba Eustachii und der Spitze. Noch grösser ist diese Resorptionsfläche an der Lamina interna oder dem Os pterygoideum, wo sie nahezu die ganze mediale Fläche einnimmt. Endlich hat auch der Proc. ethmoidalis des vorderen Keilbeins fast an seiner ganzen mit dem Siebbeinlabyrinth verbundenen medialen Seite eine Resorptionsfläche.

### 3. *Os parietale.*

Fast die ganze Schädelfläche dieses Knochens ist Resorptionsfläche und zwar ist dieselbe ganz ununterbrochen am vorderen Theile des Knochens, am verticalen Abschnitte dagegen mehr nur an den Impressionen zu finden.

### 4. *Os frontis.*

Die *Schädelhöhlenfläche* hat Resorptionsstellen 1) am hintersten Dritttheile, vor allem an den vorderen Abhängen der Juga cerebralia, 2) am vorderen Dritttheile da und dort besonders an dem lateralen Theile des Ausschnittes, der das Siebbein aufnimmt.

Eine grosse Resorptionsfläche hat die Pars orbitalis oben an der medialen Seite, da wo der Knorpel der Ala parva in eine Furche des Stirnbeines eingreift.

Die *Augenhöhlenfläche* zeigt eine grosse, halbkreisförmig gebogene, breite Resorptionszone, die, etwa 2 mm. vom Margo orbitalis entfernt, vom Processus zygomaticus bis zur Ecke hinzieht, mit der das Os lacrymale und der Proc. ethmoidalis des Keilbeins sich verbindet. Andere solche Flächen finden sich an der lateralen Wand des Foramen supraorbitale, an der hinteren Fläche des Processus zygomaticus und an vielen Stellen der Stirnhöhlen.

### 5. *Os temporum.*

Dieser Knochen hat viele ohne Abbildungen schwer zu beschreibende Resorptionsstellen. Ich mache als solche namhaft:

a) die ganze mediale Fläche des Processus zygomaticus,
b) zwei kleine Flächen vorn an der Schädelhöhlenfläche der Squama,
c) zwei ebensolche hinten an der Schädelhöhlenfläche der Pars petrosa,
d) die laterale Wand und die Decke des über dem Meatus externus ausmündenden grossen Emissarium venosum temporale,
e) die Pars mastoidea an der oberen vorderen Fläche an einer grösseren Stelle, ferner an der Rinne, die den Proc. styloideus enthält, zum Theil, stellenweise auch an der medialen Fläche und der Verbindungsfläche mit der Pars condyloidea ossis occipitis nach unten zu.

### 6. *Os ethmoideum.*

Auch dieser Knochen hat ungemein viele mit Lacunen besetzte Flächen, so dass eine specielle Beschreibung ganz unmöglich ist. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass alle seine Höhlen an einer oder zweien ihrer Wände und alle eingerollten Lamellen an der concaven Seite Resorptionsstellen zeigen.

### 7. *Concha inferior.*

Auch von diesem Knochen ist nur soviel anzugeben, dass die Lamellen im Allgemeinen an der concaven Seite Resorptionsflächen besitzen.

### 8. *Vomer.*

Hat Resorptionsflächen:

a) im tieferen Theile der den Scheidewandknorpel enthaltenden Rinne fast in ihrer ganzen Länge,

b) an den Seitenflächen des am hinteren Ende befindlichen Kieles.

c) an den oberen Hälften der Aussenflächen des hinteren Abschnittes des rinnenförmigen Theiles.

d) zu beiden Seiten des am vorderen Dritttheile befindlichen Vorsprunges der unteren Kante.

### 9. *Maxilla superior.*

Die *Gesichtsfläche* hat eine kleine Resorptionstelle ganz vorn hinter der vordersten Spitze, die mit dem Intermaxillare sich verbindet, ferner ebensolche am Foramen infraorbitale, am oberen und unteren Umfange, endlich eine kleine Resorptionsfläche unmittelbar vor der Alveole des ersten Backzahnes. An der *Nasenfläche* trägt die laterale Wand eine sehr grosse elliptische Resorptionsfläche von 4,2 Cm. Länge und 1,3 Cm. grösster Breite. Eine ähnliche, kleinere von 3,4 Cm. Länge 6,5 mm. grösster Breite hat der Boden der Nasenhöhle.

Fernere Resorptionsflächen finden sich a) in der Furche zur Aufnahme des Intermaxillare an der medialen Fläche der lateralen Begrenzungsplatte, b) im Antrum Highmori fast überall mit Ausnahme der oberen Wand des Canalis infraorbitalis in der Mitte und der vom Grunde der Alveolen herrührenden Vorsprünge, c) endlich in den Alveolen und zwar an derjenigen des 4. Backzahnes an der gesammten Innenwand, an den vorderen an den Seitenwänden, nicht aber an den mittleren, die Wurzeln trennenden Vorsprüngen und Leisten.

### 10. *Nasale.*

Besitzt drei Resorptionsflächen: a) eine grosse an der concaven Nasenfläche, b) eine kleinere an der lateralen ebenen Nasenfläche, c) eine noch kleinere in einer kleinen mit den Sinus frontales zusammenhängenden Vertiefung, die an den Nasenbeinen etwas älterer Kälber sich findet.

### 11. *Palatinum.*

Hat eine sehr grosse, fast die ganze Nasenfläche einnehmende Resorptionsfläche, ferner eine ähnliche Fläche an der medialen Seite der mit dem Tuber maxillae sich verbindenden kleinen Knochenplatte. Endlich ist auch die Oberfläche des mit dem Antrum Highmori verbundenen Sinus des Knochens sozusagen nur eine einzige Resorptionsfläche. Auch die Canales palatini haben an der lateralen Wand Lacunen.

12. *Intermaxillare.*

Hat folgende Resorptionsflächen:

a) am Gaumenfortsatze an der das Foramen incisivum begrenzenden Fläche,

b) an der vordersten Spitze an der oberen oder Nasenfläche,

c) an der Spitze des Oberkieferfortsatzes am vorderen Rande,

d) an dem nämlichen Fortsatze am unteren Rande an dem in einen Falz des Oberkiefers sich einschiebenden Winkel.

13. *Lacrymale.*

Die ganze innere, einen Theil des Antrum Highmori bildende Höhle ist so zu sagen nur Eine Resorptionsfläche. Dagegen hat die Augenhöhlenfläche nur eine kleine Resorptionsstelle. Eine dritte solche Fläche findet sich an der Decke des Canalis lacrymalis.

14. *Zygomaticum.*

Hat zwei Resorptionsflächen, eine, welche die ganze Länge der Augenhöhlenfläche unfern des Margo orbitalis einnimmt und hinten am Processus frontalis auch ebenso breit ist, wie diese Fläche, und eine zweite am medialen Rande des Processus temporalis.

15. *Maxilla inferior.*

Besitzt folgende, sehr characteristische Resorptionsflächen:

a) am vorderen Rande des Processus coronoideus von der Alveole des letzten (4.) beim Kalbe vorkommenden Backzahnes an bis in 3,2 Cm. Entfernung von der Spitze,

b) am vorderen Rande des Processus condyloideus, an dem an der medialen und lateralen Seite die Resorptionsflächen besonders entwickelt sind und hier bis unter die Incisur, dort bis zum Foramen alveolare sich erstrecken, auf dessen laterale Wand sie übergehen,

c) am vorderen Ende dicht hinter der verdickten Stelle, welche die Schneidezähne trägt, allwo die Resorptionsflächen rings herum gehen und an der medialen Seite der oberen scharfen Kante bis nahe an den ersten Backzahn sich erstrecken.

## B. Knochen des Rumpfes.

### I. Wirbelsäule.

Von *Wirbeln* habe ich, einen Lendenwirbel, den Atlas und das Os sacrum untersucht, die als Typen der Wirbel überhaupt gelten können.

1. *Vertebra lumbaris.*

Resorptionsflächen finden sich:

a) am Wirbelkörper an den lateralen Seiten der zwei aus den Wirbeln führenden Emissaria venosa,

b) an den Seitenflächen der Processus spinosi, unweit des oberen Randes,
c) am vorderen Rande der hinteren Processus obliqui,
d) an der unteren Seite der Processus costarii, besonders in der Nähe des vorderen Randes und der Spitze,
e) an dem Theile der Bogen, der an der Bildung der Wirbelkörper Antheil nimmt und zwar einmal an der Aussenfläche dicht hinter dem vorderen und hinteren Rande und zweitens an der dem Wirbelkanale zugewendeten Seite an den entsprechenden Stellen,
f) an der dem Wirbelkanale zugerichteten Seite des eigentlichen Bogens an zwei Stellen rechts und links von der Verwachsungsstelle der Bogenhälften.

2. *Os sacrum.*

Besitzt Resorptionsflächen:
a) aussen unterhalb der Spitzen der Processus spinosi,
b) innen gegen den Wirbelkanal an den Ausgangsstellen der Bogen,
c) in der Nähe des Randes der Massae laterales und zwar vor allem am unteren Rande derselben.

3. *Atlas.*

Hat eine sehr grosse Resorptionsfläche an der Innenfläche des Arcus posterior, ferner eine schmale, längliche solche Fläche an der Dorsalfläche des Processus transversus nahe am Rande desselben, endlich eine ebensolche an der vorderen Hälfte des Canales für die Arteria vertebralis.

## II. Rippen.

Die *Rippen* haben gut ausgebildete Resorptionsflächen am Sternalende und am Köpfchen und zwar dort an beiden Flächen, hier an der concaven und oberen Seite.

## C. Extremitäten.

### Vordere Extremität.

1. *Scapula.*

Zeigt eine 3,2 Cm. lange, ganz schmale Zone von Lacunen an der lateralen Seite des Gelenktheiles unweit des Randes der Cavitas glenoidea und sehr grosse Resorptionsflächen in den 3 Gruben in der Nähe der Basis. Die der Fossa supraspinata ist 6,2 Cm. lang, dem vorderen Rande genähert und dicht an der Basis des Knochens 1,5 Cm. breit. In der Fossa infraspinata ist die Resorptionszone dicht an der Spina 4,5 Cm. lang, weiter gegen den unteren Rand dagegen verschmälert sich dieselbe auf ein 1,3 bis 1,7 Cm. breites Band, welches in geringer Entfernung der Basis folgt. Am grössten ist die Resorptionsfläche in der Fossa subscapularis, wo dieselbe

in der Richtung der längsten Axe des Knochens 3,2—6,3 Cm. misst und nur die Gegend des unteren Randes in einer Breite von höchstens 1,7 Cm. frei lässt.

2. *Humerus.*

Am oberen Ende besitzt die Diaphyse eine grosse Resorptionsfläche dicht unterhalb des Gelenkkopfes, der von der Epiphyse gebildet wird. Diese Fläche umkreist so ziemlich den halben Knochen und misst da, wo sie am breitesten (längsten) ist, abgesehen von der Krümmung 1,7 Cm. Am unteren Ende trägt die Diaphyse Resorptionsflächen in allen drei Gruben, von denen die in der Fovea anterior major die grösste ist, und die der Fovea minor noch etwas auf die angrenzende Seitenfläche übergeht.

3. *Radius.*

Dieser Knochen zeigt am oberen Ende der Diaphyse nur eine kleinere Resorptionsfläche, vorn mehr nach der Ulnarseite zu, wogegen am unteren Ende ringsherum eine mächtige Resorptionszone liegt, die ihre grösste Längenerstreckung an der medialen Seite hat und hier bis zu 3,7 Cm. in der Längsrichtung des Knochens misst.

4. *Ulna.*

Besitzt nur am unteren Ende der Diaphyse eine Resorptionszone, die die dem Radius zugewendete Seite frei lässt und in der grössten Längenerstreckung 5,8 Cm. beträgt.

5. *Metacarpus.*

Die Diaphyse zeigt an der hinteren Seite des oberen Endes zwei kleine Resorptionsflächen, am unteren Ende dagegen liegt eine ringsherumgehende solche Zone von 3 Cm. Längenerstreckung in maximo, die auch an den einander zugewendeten Seiten beider Condylen nicht fehlt.

6. *Phalangen.*

Die Phalanx prima beider Zehen besitzt am oberen Ende der Diaphyse vorn eine ganz schmale (kurze), die Hälfte des Knochens umkreisende Resorptionszone.

## Hintere Extremität.

1. *Becken.*

Besitzt an vielen Stellen Resorptionszonen, und zwar:

a) in der Incisura acetabuli an der medialen und lateralen Begrenzungswand,

b) am Pfannentheil des Os pubis an der medialen Seite eine kleine Stelle,

c) am unteren Umfange des Foramen obturatum eine auf der Seite der Beckenhöhle gelegene halbmondförmige Fläche, die am absteigenden Schambeinaste auch etwas auf die Aussenfläche übergeht,
d) am aufsteigenden Sitzbeinaste, dicht neben der Symphyse und am hinteren Rande,
e) dicht vor dem Sitzbeinhöcker an der Aussenfläche des Knochens (grosse auch etwas auf die Beckenfläche des Höckers übergreifende Zone).
f) am Pfannentheile des Sitzbeines an der Seite der Beckenhöhle und gegen das Schambein zu,
g) an der medialen Seite des Pfannentheiles des Darmbeines;
h) an der vorderen Seite desselben Knochentheiles an der lateralen und medialen Seite,
i) am vorderen Darmbeinstachel besonders lateralwärts, aber auch an der medialen Seite.

2. *Femur.*

Am oberen Ende der Diaphyse befindet sich eine gut entwickelte Resorptionszone dicht unterhalb des Kopfes und eine zweite unterhalb des Trochanter major an der vorderen Seite. Das untere Ende hat dicht am Knorpel eine ringsherumgehende Zone mit Lacunen, die vorn niedrig ist, hinten und seitlich dagegen von 1 Cm. zu 2,8 Cm. in der Länge misst.

3. *Tibia.*

Am oberen Ende der Diaphyse liegt eine ringsherumgehende Resorptionsfläche, die nur die Gegend der Tuberositas frei lässt und seitlich bis 2,8 Cm. Länge hat. Unten befinden sich schmalere (kürzere) Resorptionsflächen, die mit Ausnahme dreier grösserer Einbiegungsstellen des Diaphysenrandes ringsherum gehen.

4. *Tarsus.*

Von allen Knochen desselben zeigt nur der Calcaneus an dem Theile des Fersenhöckers, der dem Hauptstücke des Knochens angehört, hinten und oben eine ziemlich entwickelte Resorptionszone.

5. *Metatarsus.*

Verhält sich wie der Metacarpus, nur dass die Resorptionsflächen am oberen Ende fehlen.

6. *Phalangen.*

Verhalten sich wie die des Vorderfusses.

## II. Die typischen Resorptionsflächen der Skelette anderer Geschöpfe und des Menschen.

Ausser dem Kalbe habe ich auch die Skelette einiger anderer Thiere (Schwein, Hund, Elephant, Huhn, Krokodil) in Angriff genommen, sowie dasjenige der neugebornen Kinder und von Kindern aus dem ersten Decennium. Da jedoch bei keinem der genannten Geschöpfe die Untersuchung vollständig durchgeführt ist, so beschränke ich mich auf die allgemeine Bemerkung, dass an allen genannten Skeletten wesentlich an denselben Stellen Resorptionsflächen sich finden wie beim Kalbe und behalte mir eine specielle Beschreibung auf eine spätere Zeit vor.

## III. Versuche mit Krapp zur Ermittlung der normalen Resorptionsstellen der Knochen.

Bei Würdigung der Fütterungen mit Krapp hat man von folgenden Thatsachen auszugehen.

1. *Der Krapp verbindet sich einzig und allein mit der während der Fütterung neu abgelagerten Knochen- (und Zahnbein)-Substanz und lässt die schon gebildeten Theile gänzlich unverändert.*

Diese Thatsache muss ich in Uebereinstimmung mit *Lieberkühn* älteren und neueren gegentheiligen Behauptungen gegenüber aufrecht erhalten. Bei Knochen färben sich nach *kurzen* Fütterungen mit Krapp vor allem je eine schmale Zone an allen Ossificationsrändern von Knorpeln, zweitens oberflächlich unmittelbar unter der Beinhaut gelegene dünne Lagen an allen den Stellen, wo keine Resorptionsflächen sich finden, drittens endlich die innersten an die Markräume und Haversischen Kanäle grenzenden Knochenlagen an gewissen Stellen.

Wird die Krappfütterung längere Zeit (3—6 Wochen) fortgesetzt, so färben sich die Knochen äusserlich überall roth und erscheinen nun selbst die Resorptionsflächen nicht mehr farblos, indem auch an diesen allmälig an die Stelle der früheren ungefärbten Knochensubstanz rothes, neugebildetes Gewebe tritt. Untersucht man das Innere der Gelenkenden der langen und die Spongiosa der kurzen Knochen, so ergeben sich diese Theile scheinbar durch und durch roth und gewinnt es so den Anschein, als ob dieselben ganz und gar aus neugebildeter Substanz bestünden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt jedoch leicht, dass auch hier noch farblose Balken sich finden, und dass selbst die gefärbten Balken nicht

alle roth sind, sondern z. Th. die gefärbten Lagen nur einseitig da und dort aufgelagert enthalten. An den Diaphysen finden sich bei solchen Knochen auf Querschnitten drei oder vier Lagen. Die äusserste ist intensiv roth und entspricht der während der Krappfütterung neu abgelagerten Masse. Dann folgt 2. eine blassrothe Zone von geringerer Mächtigkeit, 3. eine ganz farblose Lage und 4. wieder eine innerste rothe Zone. Unter dem Mikroskope erscheint die äussere rothe Lage durch und durch gefärbt; die zweite, blassrothe Schicht zeigt rothes Gewebe nur an der Wand der Haversischen Kanäle in dünner Lage, welches endlich gegen 3 sich ganz verliert, um in der inneren rothen Lage wieder und stellenweise in ganz bedeutender Mächtigkeit aufzutreten, indem hier die überhaupt dicken Lamellensysteme stellenweise ganz gefärbt sind und nur die Zwischenlagen weiss erscheinen. Im Uebrigen ist die Mächtigkeit der 3. und 4. Schicht sehr schwankend und fehlt sowohl die eine als die andere Schicht stellenweise ganz und gar. Bei der 4. Lage kommt dies nie auf grösseren Strecken vor, dagegen fehlt die 3. Lage gegen die Enden der Diaphysen zu und findet sich hier an ihrer Stelle eine blassrothe Lage zwischen zwei dunkler gefärbten Zonen.

Setzt man endlich die Fütterung mit Krapp nach mehrwöchentlicher Darreichung desselben einige Wochen aus, so zeigt sich das Entgegengesetzte von dem, was oben als für kurze Fütterungen characteristisch bezeichnet wurde und zwar: 1. eine farblose Zone an jedem Verknöcherungsrande von Knorpel, 2. ungefärbte Lagen an allen an die Beinhaut angrenzenden Stellen mit Ausnahme der Resorptionstellen, die roth erscheinen, endlich 3. farblose Auflagerungen in der Substantia spongiosa der Gelenkenden und kurzen Knochen an gewissen Stellen.

Viele Mikroskopiker werden durch diese Thatsachen ohne Weiteres den oben ausgesprochenen Satz als bewiesen erachten. Da es jedoch auch Forscher gibt, welche ein Wachsthum der Knochen von den Epiphysenknorpeln und der Beinhaut aus läugnen, so wird es nöthig, hier noch des Verhaltens des Elfenbeines der Zähne zu gedenken, bei dem Niemand seine Bildung durch Apposition neuer Schichten von Seiten der Pulpa aus bezweifelt. Bei den Zähnen färbt sich nun das alte Elfenbein nie, sondern nur die neuen Ablagerungen, und ergeben daher die Zähne mit Farberöthe gefütterter Thiere eine innere rothe und eine oberflächliche, farblose Zone, von denen die erstere zu unterst an der Zahnwurzel allein vorhanden ist. Wird nach der Fütterung mit Krapp derselbe ausgesetzt, so kommt die rothe Lage zwischen zwei weisse Schichten zu stehen, von denen die innere die jüngsten Elfenbeinlagen darstellt.

2. *Die einmal durch Krapp gefärbte Knochensubstanz scheint ihre Färbung lange Zeit zu bewahren und schwindet die roth gefärbte Knochensubstanz nur in Folge der typischen Resorption an gewissen Stellen.*

Bei den von mir angestellten Versuchen mit Krapp wurden die Versuchsthiere nach der Fütterung nicht länger als 3 Wochen und im Ganzen nie länger als 9 Wochen vom Zeitpunkte der ersten Darreichung des Farbstoffes an am Leben erhalten, und hatte ich daher keine Gelegenheit eigene massgebende Erfahrungen über die vorliegende Frage zu sammeln. Dagegen ergeben die bekannten Versuche von *Duhamel*, *Flourens* und vor Allem die von *Serres* und *Doyère* und von *Brullé* und *Huguény* ein ganz bestimmtes Resultat und zeigen, dass durch Krapp gefärbte Knochen, wenn sie nicht im Laufe der Entwicklung durch Resorption schwinden, auch noch bei erwachsenen Thieren sich erhalten.

Wenn dem Bemerkten zufolge Krapp nur die während der Darreichung desselben neugebildete Knochensubstanz färbt, so muss derselbe ein gutes Mittel abgeben, um die Wachsthumsphänomene der Knochen zu studiren und vor Allem auch die typischen Resorptionsstellen kennen zu lernen. Und zwar werden vor Allem zweierlei Versuchsreihen Ausschlag gebend sein, nämlich einmal Fütterungen, die nur ganz kurze Zeit dauerten und zweitens Experimente, bei denen ein Thier längere Zeit mit dem Farbstoffe gefüttert und derselbe dann während einiger Wochen ausgesetzt wurde. Im ersteren Falle werden alle Wachsthumsflächen roth, die Resorptionsstellen dagegen farblos erscheinen, wogegen im zweiten Falle gerade das Umgekehrte statthaben wird. Bei solchen Thieren wird nämlich an den Wachsthumsflächen der rothe Knochen durch farblose Schichten überlagert, während an den Resorptionsflächen die bei längerer Krappfütterung auch roth werden (siehe oben), die rothe Farbe sich erhält, indem hier bei fortgesetzter Resorption immer neue, tiefere, roth gefärbte Stellen an die Reihe kommen.

Die Versuche, die von mir nach beiden Richtungen bisher angestellt wurden, sind folgende:

*1. Versuch.* Ein junges Schwein von $5^1/_2$ Wochen wurde während fünf Tagen mit Krapp gefüttert, dann zwei volle Tage ohne Futter gelassen und hierauf getödtet.

*Ergebniss.* Die Knochen waren nur äusserlich in ganz dünner Lage und an den Ossificationsrändern blass-roth mit Ausnahme derselben Stellen, die auch beim Kalbe als Resorptionsstellen sich ergeben haben. Doch muss ich bemerken, dass in Folge des Umstandes, dass dem Tode noch zwei Tage ohne Krapp vorangingen, das Resultat kein ganz

reines war und an vielen Stellen, wo neue Ablagerungen zu erwarten waren, farblose Knochensubstanz sich fand, von der sich nicht bestimmen liess, ob sie neugebildete war oder älteren Lagen angehörte.

2. *Versuch.* Ein junger Hund von circa 2 Pfund Gewicht wurde zwei Tage mit Krapp gefüttert und dann umgebracht. Resultat wie beim vorigen Versuche, nur waren die Grenzen der Wachsthums- und Resorptionsflächen viel deutlicher und schärfer. Alle Zahnwurzeln lebhaft roth.

3. *Versuch.* Ein *Ferkel* von $5^1/_2$ Wochen wurde 43 Tage mit Krapp gefüttert, darauf 11 Tage auf gewöhnliches Futter gesetzt und dann getödtet.

*Ergebniss.* Alle Knochen zeigen farblose Ablagerungsschichten und intensiv rothe Resorptionsflächen an den Stellen, an denen dieselben meinen anderweitigen Erfahrungen zufolge zu erwarten waren. Vor allem schön erschienen die Resorptionsflächen an den Wänden der Schädelhöhle und viel ausgebreiteter als beim Kalbe, denn in der Augenhöhle, der Nasenhöhle u. s. w., waren aber auch an anderen Knochen sehr deutlich und stachen überall gegen die Ablagerungsflächen sehr deutlich ab. Immerhin kann ich nicht läugnen, dass sich an manchen Knochen in der Nähe der rothen Resorptionsflächen, auch da und dort vereinzelt, oberflächlich (unter dem Periost) rothe Stellen fanden, die nicht als Resorptionsflächen anzusprechen waren, und auch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht als solche sich ergaben. Diese Stellen möchten demnach solche sein, an denen seit dem Aufhören der Krappfütterung noch keine neuen Knochenauflagerungen sich gebildet hatten und den Beweis leisten, dass diese Auflagerungen nicht an allen den Stellen mit Nothwendigkeit und gleichzeitig auftreten, wo eine äussere Resorption fehlt.

4. *Versuch.* Ein Ferkel von demselben Wurfe wie das von No. 3 wurde erst 43 Tage mit Crapp gefüttert, dann 23 Tage auf gewöhnliche Nahrung gesetzt und getödtet.

Das Ergebniss war wie vorhin, nur waren die farblosen Auflagerungen dicker und auch ausgebreiteter und die ungefärbte Zone an den Ossificationsrändern der Knorpel mächtiger. Die Resorptionsflächen waren im Ganzen immer noch schön roth, doch kam natürlich an den Gelenkenden der Diaphysen nun auch eine farblose Zone dazu und schien auch an anderen Stellen die Resorption stellenweise schon wieder auf farblose Lagen überzugreifen.

5. *Versuch.* Ein junger Hund von demselben Wurfe wie No. 2 wurde 29 Tage mit Crapp genährt, hierauf 14 Tage auf gewöhnliches Futter gesetzt und dann getödtet.

Das Ergebniss war wie bei dem Schweine No. 3, nur waren die rothen Resorptionsflächen meist scharf und zierlich von den Ablagerungsstellen abgegrenzt. Uebrigens fehlten rothe, oberflächliche Stellen, die als indifferente zu bezeichnen waren, auch nicht.

6. *Versuch.* Ein junger Hund wurde 3 Wochen mit Crapp gefüttert und dann getödtet.

*Ergebniss.* Alle Oberflächen der Knochen mit Inbegriff der Resorptionsflächen sind lebhaft roth. Das Innere ist theils lebhaft roth, theils blass roth, theils ungefärbt.

Soweit die neuen von mir gemachten Erfahrungen. Gestützt auf dieselben glaube ich nun noch viel bestimmter als in meiner ersten Mittheilung die grosse Verbreitung und durchschlagende Bedeutung der äusseren Resorption an Knochen betonen zu dürfen. Erstere anlangend, so zeigt sich ganz allgemein ausgedrückt, dass eine äussere Resorption sich findet einmal an allen Flächen, die Löcher, Kanäle, Gruben, Furchen und grössere Hohlräume begrenzen und zweitens überall da, wo die Knochen Vorsprünge und Auftreibungen besitzen, die während des Wachsthumes sich verschieben oder Krümmungen, die im Laufe der Entwicklung sich ändern. Und was die Bedeutung dieser Vorgänge anlangt, so ergibt die oberflächlichste Vergleichung von Knochen verschiedenen Alters, z. B. des Unterkiefers, des Oberarms, Oberschenkels, des Keilbeines, Siebbeines u. s. w., dass, wie zuerst *Hunter* bestimmt erkannt, aber nicht im Einzelnen verfolgt hat, die Erhaltung und Ausbildung der typischen Gestalt der Knochen sehr wesentlich an die Resorptionsvorgänge gebunden ist.

In Betreff der die typische Resorption bedingenden Momente bin ich auch jetzt ebenso wie früher noch nicht über Vermuthungen und Möglichkeiten herausgekommen. Für alle Resorptionsflächen, die Höhlungen, Furchen, Löcher u. s. w. begrenzen, scheint mir auch jetzt noch die Annahme gerechtfertigt, dass ein von den umschlossenen Weichtheilen ausgeübter Wachsthumsdruck den Knochen succesive zum Schwinden bringe, was dagegen die sich verschiebenden Vorsprünge, Anschwellungen, Auswüchse betrifft, so ist die Erklärung schwieriger. Zum Theil mag wohl auch hier ein Druck benachbarter Weichtheile eine Rolle spielen, wie vielleicht beim vorderen Rande des Processus coronoideus des Unterkiefers, in anderen Fällen scheint jedoch ein solcher ausgeschlossen werden zu müssen, wie bei den Diaphysenenden der langen Knochen und den grösseren Fortsätzen kurzer Knochen. Hier ist es mir wenigstens noch nicht möglich gewesen, nachzuweisen oder zu verstehen, dass und wie etwa die Muskeln oder Sehnen einen solchen Druck ausüben. Dagegen hat mir eine nähere Prüfung der hier vorkommenden anatomischen Verhältnisse der

Beinhaut und des Perichondrium die Frage nahe gelegt, ob nicht durch die wachsenden Epiphysenknorpel ein Zug auf das Periost des Diaphysenrandes ausgeübt werde und in Folge hiervon der Knochen an allen vorspringenden Theilen unter solche Druckverhältnisse komme, dass eine Resorption die nähere oder entferntere Folge davon sei. Die betreffenden anatomischen Verhältnisse sind einfach die, dass an allen Stellen, wo bei wachsenden Knochen die Diaphysen und Epiphysen sich verbinden, die Beinhaut viel dicker ist als anderwärts und in ein ebenso dickes Perichondrium des Gelenkknorpels übergeht, das denselben mehr weniger weit überzieht und ungemein fest mit demselben sich verbindet. Dürften wir nun annehmen, dass beim Wachsthume der Epiphysenknorpel dieselben durch ihr Perichondrium einen Zug auf das Periost des Diaphysenendes ausüben, so müsste dieser Zug je nach der Gestalt des Diaphysenendes einen stellenweise grösseren, stellenweise geringeren Druck auf die Oberfläche des Knochens ausüben, ja an den concaven, vorzugsweise als Resorptionsflächen erscheinenden Stellen vielleicht selbst eine Saugwirkung bedingen und im Zusammenhange hiermit hier eine Auflösung von Knochengewebe herbeiführen, dort den Ansatz begünstigen oder möglich machen. Da die von *Lieberkühn* nachgewiesenen Verschiebungen der Insertionsstellen der Muskeln am Perioste, die leicht zu bestätigen sind, ebenfalls für die Annahme einer Verschiebung des Periostes sprechen, so wird die ausgesprochene Vermuthung wohl eine gewisse Beachtung beanspruchen dürfen und will ich nur noch bemerken, dass, wenn dieselbe als richtig sich erweisen sollte, das Gesammtwachsthum der knorpelig praeformirten Knochen und ihre typische Gestaltung wesentlich als die Function von zwei Vorgängen sich ergäbe, nämlich als die Folge der Wachsthumsgrösse der Epiphysen-Knorpel und derjenigen der Osteoblasten-Lage innen an der Beinhaut. Bei den anderen Knochen würden vor Allem der Wachsthumsmodus der Osteoblasten-Lagen an den Flächen und Rändern (stellenweise auch von Knorpel) und von benachbarten Organen abhängige Druckwirkungen eine Rolle spielen.

Würzburg, den 19. Juli 1872.

# Der Kalkstein von Michelstadt im Odenwald

von

Dr. FRIEDRICH NIES.

Bei Gelegenheit einer Excursion, welche zunächst der Untersuchung krystallinischer Gesteine gewidmet war, berührte ich in Begleitung der Herren Bertels, von Gerichten, Keiser und Plüss die interessante Muschelkalkinsel, die mit vorwaltend nordsüdlicher Erstreckung bei *Michelstadt* im *Odenwald* auftritt. Obgleich wir nur drei Aufschlüsse unserer beschränkten Zeit wegen besuchen konnten, zwei bei *Dorf Erbach*, einen bei *Steinbach*, so glaube ich mich doch schon durch diesen oberflächlichen Einblick in die Verhältnisse berechtigt, eine Meinung über das geologische Niveau dieser Kalkpartie zu äussern.

Im Laufe der Zeit ist die Ablagerung verschiedenen Auffassungen unterlegen. Klipstein und Voltz[1]) rechneten sie zum Muschelkalk im Allgemeinen, Kittel[2]) zum Zechstein, die Bearbeiter der Section Erbach der geologischen Specialkarte des Grossherzogthums Hessen, P. Seibert und R. Ludwig[3]) zum ächten Muschelkalk im engeren Sinne unter ausdrücklicher Betonung des Fehlens des Wellenkalks zwischen diesem Muschelkalke und dem Röthe.

Solange uns der Michelstadter Kalk als das Beschotterungsmaterial der Strasse, die wir zogen, begleitete, erfreuten wir uns der vollen Identität seiner petrographischen Beschaffenheit mit unserem heimathlichen

---

1) Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Grossherzogthums Hessen, Mainz 1852.

2) M. B. Kittel, Skizze der geognostischen Verhältnisse Aschaffenburgs 1840, pag. 43.

3) Darmstadt 1863.

Wellenkalke. Und dasselbe Bild der Uebereinstimmung, welches die Handstücke in uns wachriefen, trat uns in den Brüchen entgegen: dünne Schichten mit Knoten, Fältelungen und „Wellen" auf der Schichtoberfläche, ohne thonige Zwischenmittel, mitunter von mächtigern Bänken dichten oder krystallinischen Kalksteins durchzogen, bildeten den senkrecht abstürzenden Stoss des Steinbruchs und erinnerten an den scharfen Gegensatz im Auftreten des Wellenkalks und des Muschelkalks anderer Gegenden. Kurz, die petrographische Uebereinstimmung und die der Lagerung zwischen dem *Michelstadter* Kalke und dem Wellenkalke ist eine so frappante, dass man sich nicht von der Vorstellung geologischer Identität trennen kann.

Ich bin selbstverständlichst weit davon entfernt, der petrographischen Beschaffenheit allein das Recht der Entscheidung bei Parallelisirung sedimentärer Gesteine einzuräumen; nur muss man anerkennen, dass sie namentlich bei Aufnahme von Detailprofilen so häufig eine überraschende Constanz über grosse Horizontal-Erstreckungen hinweg gezeigt hat, dass sie als ein heuristisches Element eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt, und so fordert denn auch die petrographische Identität zwischen dem *Michelstadter* Kalke und dem Wellenkalke zu einer Prüfung der Gründe auf, welche die geehrten Herren Bearbeiter der hessischen Specialkarte bestimmten, die in Frage stehende Ablagerung dem ächten Muschelkalke zuzuweisen.

Diese Zugehörigkeit „ergibt sich aus den von ihr umschlossenen Versteinerungen" (Seite 41 der Begleitworte zur Section Erbach).

Für die Kenntniss der organischen Reste sind mir als Quellen zugänglich: unsere eigenen Funde und die von Voltz und von Seibert und Ludwig in ihren oben citirten Publicationen gegebenen Verzeichnisse.

Meine Herren Begleiter und ich sammelten:

1. Encrinus sp.[1])
2. Pentacrinus dubius Goldf.
3. Cidaris grandaevus Goldf.
4. Spiriferina fragilis Schloth. sp.
5. Spiriferina hirsuta v. Alberti.
6. Terebratula vulgaris Schloth.
7. Ostrea difformis Goldf.
8. Lima striata Schloth. sp.

---

[1]) Es entspricht unserer Auffassung des Niveau, dass wir die Kriniten-Stielglieder nicht auf Encrinus liliiformis zurückführen, nachdem E. Beyrich (Ueber die Crinoiden des Muschelkalkes. Berlin 1857) die Beschränkung des Encrinus liliiformis auf ächten Muschelkalk nachgewiesen hat.

9. Lima lineata Schloth. sp.
10. Gervillia socialis Schloth. sp.
11. Gervillia costata Schloth. sp.
12. Myophoria elegans Dunk.
13. Pleuromya fassaensis Wissm. sp.
14. Holopella sp.
15. Natica sp.
16. Nautilus bidorsatus Schloth.
17. Fischschuppen.
18. Saurier-Knochen.

Unter diesen 18 Species befindet sich nicht eine einzige, welche unsere Kalkablagerung als zum ächten Muschelkalk gehörig charakterisirte: sie alle kommen anderwärts im Wellenkalke vor. Ja drei von ihnen: Pentacrinus dubius, Spiriferina hirsuta und Lima lineata sind als typische Wellenkalk-Petrefacten zu betrachten. Die zuletzt genannte Art führt zwar v. Alberti[1]) als „grosse Seltenheit" auch aus höheren Schichten in *Württemberg* auf, dagegen ist sie bei *Würzburg*, bei *Carlsruhe*[2]), bei *Braunschweig*[3]), in *Thüringen*[4]), in *Oberschlesien*[5]) auf das Bestimmteste auf den Wellenkalk beschränkt. Pentacrinus dubius wird nur einmal aus den unteren Schichten des ächten Muschelkalks (von *Braunschweig*, Eck l. c. pag. 139) angegeben.

Das Bild ändert sich nur wenig, wenn wir die bereits publicirten Petrefacten-Kataloge herbeiziehen. Das Original-Verzeichniss scheint das des Herrn Dr. Luck zu sein, welches F. Voltz auf Seite 67 seiner des Oefteren citirten Arbeit veröffentlicht. Er führt auf:

1. Encrinus-Stielglieder.
2. Pentacrinus dubius Goldf.
3. Spiriferina fragilis v. Schloth.
4. Terebratula vulgaris v. Schloth.
5. Terebratula sp.
6. Lima striata Schloth. sp.
7. Lima lineata Schloth. sp.

---

1) Ueberblick über die Trias, pag. 79.

2) F. Sandberger in den Verhandlungen des Naturwiss. Ver. in Carlsruhe. I. pag. 1.

3) v. Strombeck in Ztschr. d. d. geol. Gesellschaft I, pag. 115.

4) v. Seebach l. c. XIII, pag. 551.

5) G. Eck, Formationen des bunten Sandsteins und des Muschelkalkes in Oberschlesien. Berlin 1865, pag. 142.

8. Gervillia (Avicula) socialis Schloth. sp.
9. Myalina vetusta Goldf. sp. (Mytilus eduliformis Schloth.)
10. Nucula sp.
11. Myophoria vulgaris v. Schloth.
12. Holopella (Rostellaria) scalata Goldf. sp.
13. Holopella (Eulima) Schlotheimii Quenst. sp.
14. Natica (Turbo) gregaria Schloth. sp.
15. Dentalium laeve Schloth.
16. Placodus gigas Ag. Zähne.

Auch dieses ältere Verzeichniss weist nicht eine Species auf, welche die Auffassung des Kalkes als Wellenkalk unmöglich machte. In Betreff der beiden letzten Nummern nur wenige Bemerkungen. Das Auftreten des Dentalium laeve statt des torquatum in dem Verzeichnisse kann auf einem doppelten Grunde beruhen, entweder auf einer beliebten Identificirung beider Arten, wie sie von Geinitz, Quenstedt, Eck angenommen wird, oder Dentalium laeve kommt, wie auch v. Alberti angibt, in der That neben Dentalium torquatum schon im Wellenkalke vor. Bei *Würzburg* freilich theilen sich beide Arten scharf in die Etagen, indem Dentalium torquatum nur im Wellenkalke, Dentalium laeve nur im Muschelkalke auftritt.

Placodus-Zähne, deren Hauptlager allerdings im ächten Muschelkalk zu suchen ist, gibt auch Eck bereits aus den „Schichten von *Chorzow*" (unterem Wellenkalk) an. Dürften doch überhaupt isolirte Saurierzähne nicht geeignet sein, ein geologisches Niveau zu characterisiren.

Seibert und Ludwig geben im Ganzen 15 Arten an, indem sie aus dem Luck'schen Verzeichnisse die unbestimmte Terebratula, Myalina vetusta, Nucula sp. und Holopella scalata auslassen, dafür aber Pecten laevigatus Schloth. sp., Ostrea subanomia Goldf. (placunoides Schübler) und Turbonilla dubia Bronn originell aufführen. Pecten laevigatus und Ostrea subanomia bieten keine Schwierigkeiten für unsere Auffassung dar: sie sind an den verschiedensten Orten im Wellenkalk beobachtet worden.

So bliebe denn Turbonilla dubia allein noch übrig, die allerdings mit Ausnahme eines fraglichen Vorkommens in *Thüringen* ganz allgemein lediglich als dem ächten Muschelkalke angehörig aufgeführt wird. Aber auch hier fehlt es nicht an einem Analogon. Eck beschreibt sie aus den *Chorzower* Schichten, d. i. aus dem unteren Wellenkalke, ja beschränkt sie sogar für *Oberschlesien* auf dieses Niveau.

Doch auch abgesehen von diesem parallelen Vorkommen: wer möchte auf eine einzige Gastropoden-Art hin eine Niveaubestimmung

gründen, tritt doch überdies bei den Muschelkalk-Gastropoden der schlechte Erhaltungszustand der Embryonal-Windungen und der Mündungen als ein die sichere Bestimmung höchst erschwerender Umstand hinzu!

Nach diesen kritischen Untersuchungen glaube ich mich zu dem Satze bekennen zu müssen:

> Die petrographischen, die stratigraphischen und die paläontologischen Eigenschaften des Kalkes von Michelstadt sprechen gleicherweise für Wellenkalk, und wir sind nicht genöthigt, für diese kleine isolirte Partie die Anomalie einer directen Auflagerung des ächten Muchelkalks auf Röth anzunehmen.

Ueber die interessanten Lagerungsverhältnisse der Kalkpartie gibt leider die Seibert und Ludwig'sche Specialkarte (welche uns bei unseren Studien im Gebiete der Porphyre durch ihre Zuverlässigkeit und Genauigkeit die besten Dienste geleistet hat), desshalb keinen genügenden Aufschluss, weil nur der westliche Rand in das Gebiet der Section *Erbach* hineinfällt, während sich der Hauptstock der Ablagerung auf der vom Mittelrheinischen geologischen Vereine noch nicht publicirten Section *Michelstadt* befindet.

Frappant ist vor Allem das Niveauverhältniss gegenüber dem unterteufenden Buntsandstein: die niedrigen Hügel der nächsten Umgebung *Erbach's, Michelstadt's, Steinbach's* sind von Kalk gebildet, während die höheren auf ihrem die Kalke weit überragenden Spitzen mit Buntsandsteinbrüchen gekrönt sind. Diese Lagerung veranlasste wohl auch Kittel, den Verfasser der für die Zeit ihres Erscheinens ausgezeichneten und noch heute als Führer unübertrefflichen Skizze der Aschaffenburger Gegend, den *Michelstadter* Kalk (1840!) als Zechstein zu bezeichnen.

Was die Ursache dieser Lagerungsstörung ist, darüber eine Meinung zu äussern, darf ich nicht wagen: die kleinen Profile, die wir sahen, haben uns keinen Anhalt zur Entscheiduug dieser Frage gegeben. Ebenso wenig lieferten die von uns besuchten Aufschlüsse ein deutliches, messbares Bild der Gliederung der Ablagerung, da jeder sichere Anschluss nach oben und unten fehlt.

Desshalb kann ich vorläufig über die Gliederung nur sagen, dass sich nach den von uns gesammelten Handstücken zwei Schichten individualisiren: die eine reich an Kriniten-Stielgliedern, die zweite fast nur aus Terebratula vulgaris zusammengesetzt. Die letztere ähnelt auf den ersten Blick hin einigermassen der Cycloides-Bank des ächten Muschelkalks, wird aber von grösseren Individuen gebildet. Ausser

dem vorwaltenden Petrefact fanden wir in der gleichen Bank: Cidaris grandaevus Goldf. — Spiriferina hirsuta v. Alberti. — Lima striata Schloth. sp. — Saurier-Knochen.

Eine Identificirung dieser Bank mit der Terebratel-Bank des Würzburger Profils[1]) ist um so verlockender, als Terebratula vulgaris in höherem und tieferem Niveau des Wellenkalks bei *Würzburg* eine Seltenheit ist. Da nun aber eine ähnliche Bank in *Württemberg* und *Süd-Baden* nicht bekannt ist, so würde sich der Typus der Entwickelung des *Michelstadter* Wellenkalkes dem von Würzburg anschliessen. Dieser Auffassung widerspricht wenigstens vorläufig das Fehlen des Schaumkalkes in *Michelstadt* nicht, denn offenbar ragten die wenigen von uns besuchten Profile nicht so hoch hinauf: fehlten doch nicht blos die Schaumkalkbänke, sondern auch die mit Myophoria orbicularis, welche beiden Typen der Entwickelung, der *badisch-württembergischen* sowohl, als der *Würzburger* gemeinsam sind.

Die Kriniten-Bank, welche die Stielglieder von Encrinus sp. sehr reichlich enthält, weist ausserdem noch auf: Pentacrinus dubius Goldf. — Spiriferina fragilis Schloth. sp. — Myophoria elegans Dunk.

Dass diese Bank mit der Spiriferinenbank des Würzburger Profils (c. 16 m. über der Terebratelbank entwickelt) zu identificiren ist, erscheint um so wahrscheinlicher, als vollständige petrographische Uebereinstimmung mit derselben besteht.

Die Lagerstätte der übrigen aufgeführten Versteinerungen ist entweder zweifelhaft oder dieselben entstammen (wie Lima lineata, Holopella, Pleuromya fassaensis) den dünnen Schiefern zwischen den beschriebenen festeren und mächtigeren Bänken.

Um das Bild eines ächten Wellenkalkes zu vollenden, fehlen auch die Spalten-Ausfüllungen durch stängligen Kalkspath nicht. —

Möchte ich bald Gelegenheit haben, die Lücken dieser Mittheilung durch neue Beobachtungen zu ergänzen!

---

[1]) F. Sandberger, Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift. 6. Band pag. 131.

Würzburg, den 15. Juli 1872.

# Ueber den feineren Bau der Epidermis bei den Reptilien, insbesondere den Geckotiden.

**Vorläufige Mittheilung**

von

Dr. med. OSKAR CARTIER,

Assistenten des zoologisch-zootomischen Instituts der Universität Würzburg.

---

In der Epidermis der Geckotiden lassen sich die Schleimschicht *Malpighi's* und eine weniger mächtige, verhornte Schicht scharf unterscheiden. Die tiefste, einfache Lage cylindrischer Epidermiszellen producirt durch Theilung der Zellen in der Längs- und in schiefen Richtungen die höher liegenden Elemente. In den obersten Lagen der Schleimschicht lässt sich die Verschmelzung der platten, kernhaltigen Zellen zu durchsichtigen, glashellen Lamellen ohne Kerne beobachten, eine Cuticula aber nirgends nachweisen.

Wohl aber kommen einzelne Cuticularbildungen auf der Oberfläche der Epidermis in den mannigfaltigsten Formen vor. Ich erwähne darunter nur diejenigen in Form von Haaren, welche bei allen Geckotiden (aber auch bei andern verwandten Formen, wie Draco, Stenodactylus) an den Schuppen der Bauch- und Rückenseite am freien Rande, an den Schuppen der Kiefergegend aber auch auf der Fläche der Schuppe stehen. Auf eine Schuppe kommen 1—20 und mehr solcher Cuticularhaare zu stehen. Sie haben durchschnittlich eine Länge von 22 $\mu$.

Cuticularhaare kommen bei den Geckotiden ferner in ungemeiner Zahl und Grösse (127 $\mu$) auf der Unterseite der Haftlappen vor. Sie stehen hier unmittelbar hinter dem Rande der Querleisten in Büscheln von 10—20 Haaren, lassen aber den hintern Theil der Leisten auf

der Oberfläche frei. Auf Durchschnitten jedoch sieht man, dass sie auch unter dieser freien Fläche der Leiste enthalten sind und zwar mitten in der Schleimschicht, eingeschlossen zwischen zwei einfachen Lagen auffallend grosser cylindrischer Zellen, während unterhalb der auf der freien Oberfläche stehenden Haarbüschel diese auffallenden Zellen nicht vorhanden sind, sondern die gewöhnliche Horn- und Schleimschicht der Epidermis.

Es scheint dies auf ein Vorwärtswachsen der Epidermis gegen die Zehenspitzen hinzudeuten.

Diese Cuticularhaare unterstützen höchst wahrscheinlich die bekannte Funktion der Haftlappen in mechanischer Weise, und da ich nirgends auf Durchschnitten dieser Organe eine Drüse oder einen Ausführungsgang einer solchen gesehen habe, so lässt sich wohl aus der physiologischen Leistung dieser Cuticularhaare wie aus den unangenehmen Sensationen, die die menschliche Haut bei der Berührung derselben am lebenden Thiere empfindet, die auffallende Annahme eines scharfen Saftes erklären, den diese Haftlappen absondern sollen, eine Annahme, die vielfach verbreitet und selbst in Handbücher der Zoologie wie dasjenige von *Claus* übergegangen ist.

Ganz anderen Zwecken dienen die ersterwähnten haarförmigen Cuticularbildungen auf den Schuppen der übrigen Körperoberfläche. Es sind dies Theile von Sinnesorganen, die durch ihren Bau und ihre Lage auf Tastempfindungen als ihre Funktion hindeuten.

Es erstreckt sich nämlich ein Fortsatz der Cutis in einen im Allgemeinen cylindrischen Kanal der Epidermis hinein bis an die Hornschicht derselben, welche etwas emporgehoben und an dieser Stelle stark verdünnt ist und hier die beschriebenen Haare trägt. Die Wand des Kanales wird von senkrecht stehenden, platten Epidermiszellen gebildet. Diese Organe sind in verschiedenen Typen wahrscheinlich über die ganze Klasse der Reptilien verbreitet. Bei einigen Formen sind sie von *Leydig* beschrieben und als Organe eines sechsten Sinnes den bekannten, sogenannten becherförmigen Organen der Amphibien und Fische an die Seite gestellt worden.

Ich habe als besonders charakteristische Typen ausser dem der Geckotiden bis jetzt drei gefunden (an Spiritusemplaren), nämlich einmal den Typus von Varanus (Familie der Monitoren), dann den des Crokodils und endlich den besonderen Typus des Organs bei einigen Schlangen.

1. Bei Varanus ist keine Cutispapille vorhanden. An der Stelle, wo das Organ liegt, ist die äussere Oberfläche der Lederhaut eben und die Epidermis streicht horizontal darüber hinweg ohne Cuticularbildungen. Sie betheiligt sich somit nicht an der Bildung des Organs. Letzteres liegt

vielmehr ganz in der Lederhaut und hat ungefähr die Gestalt eines Kugelsegmentes, dessen ebene Fläche im Niveau der Cutisoberfläche liegt. Zu den nach innen sehenden gekrümmten Flächen der Organe führen bis zu 33 μ dicke, in der Lederhaut anastomosirende Nervenstränge mit gangliösen Anschwellungen. Die Organe selbst enthalten innerhalb einer Hülle mit Fasern und Kernen eine Anzahl grosser, glasheller, kernhaltiger Zellen. Letzteres findet sich gerade ebenso

2. beim Crokodil, bei welchem aber eine Cutispapille in Form eines breiten, flachen Hügels sich erhebt und die ganze Epidermis hervorwölbt, welche an dieser Stelle wenig verdünnt ist, aber ebenfalls keine Cuticularbildungen trägt. Diese Hügel sind, wie bekannt, von blossem Auge auf den Schuppen sichtbar.

3. Bei den Schlangen endlich, die ich bis jetzt untersucht habe, erhebt sich eine Cutispapille bis an die epidermoidale Hornschicht, welche an dieser Stelle stark verdünnt ist, wie bei den Geckotiden. Allein die Epidermis zeigt auch hier keine Cuticularbildungen. Die Organe scheinen hier nur an den Schuppen in der Gegend der Lippen vorzukommen.

Würzburg, den 19. Juli 1872.

# Ueber den Einfluss des Arsen auf die Wirkung der ungeformten Fermente

nach Versuchen

des

Dr. med. FRIEDRICH SCHAEFER

von

Dr. RUDOLF BOEHM,

Assistent am physiologischen Institute zu Würzburg.

Das nähere Verständniss der Wirkungen des Arsen auf den thierischen Organismus lässt trotz der vielfachen Experimente und Beobachtungen, die in dieser Richtung angestellt wurden, immer noch wesentliche Lücken beklagen. So constant auch die Symptome sind, die bei der Vergiftung mit den Arsenikalien auftraten, so genaue Details auch über die Pathologie und pathologische Anatomie der acuten und chronischen Arsenintoxication vorliegen, so besitzen wir doch auch heute noch keine sicheren Kenntnisse über den physiologischen Zusammenhang der beobachteten Erscheinungen und Veränderungen.

Während sich die ältere Literatur fast ausschliesslich mit der Symptomatologie und Therapie der Arsenvergiftung beschäftigt, beginnt erst mit den Arbeiten von *Wöhler* und *Frerichs*, *Buchheim*, *Savitsch*, und namentlich von *C. Schmidt* und seinen Schülern in Dorpat die eigentliche exacte experimentelle Erforschung dieses Gegenstandes, der seitdem immer wieder von Neuem zum Vorwurf physiologisch-toxicologischer Untersuchungen gemacht wurde.

Versprach ja auch dieses Thema von vorneherein in mehrfacher Richtung wichtige Aufschlüsse in fundamentalen Fragen der Ernährungs-

physiologie. Bei einem Stoffe, der in dem einen Falle die Ernährung des Körpers verbessert, grossen Vorrath von Verbrennungsmaterial aufspeichern hilft und die Spannkräfte und Leistungsfähigkeit des Organismus steigert — in andern Fällen aber den ganzen thierischen Haushalt untergräbt und bald in stürmischer Aufeinanderfolge der Erscheinungen, bald durch langsam schleichendes Siechthum den Zerfall des Ganzen herbeiführt, mussten ja doch gewisse, nachweisbare Beziehungen zu den unserer Beobachtung zugänglichen Vorgängen im Organismus vermuthet werden.

Nichts ist natürlicher, als dass die hervorstechendsten Symptome der Arsenvergiftung zunächst auch die Richtschnur für die physiologischen Untersuchungen der Arsenwirkungen abgaben.

Die Cholera ähnlichen Symptome der acuten Arsenvergiftung, die Erscheinungen der Gastroenteritis mussten wohl vor Allem den Verdacht wach rufen, dass das Arsen und namentlich die arsenige Säure überall da, wo sie in directe Berührung mit dem Organismus komme, eingreifende Veränderungen hervorrufen. Da man nun auch wusste, dass arsenige Säure unter Umständen eine direct ätzende Wirkung haben kann, so war es keine sehr gewagte Hypothese, wenn man die Arsenwirkung ähnlich zu erklären suchte wie die des Sublimats und anderer metallischer Gifte, nämlich durch die Annahme einer bedeutenden chemischen Affinität zwischen Arsen und Eiweiss. Man glaubte, dass das Arsen, dieser Affinität gehorchend, sich mit den Eiweisskörpern der Organe verbinde, diese ihrem Dienste im Organismus entziehe und so die beobachteten Störungen hervorrufe.

Allein, obwohl einer solchen Auffassung bereits mehrere Analogieen von anderen Metallen, z. B. Kupfer und Quecksilber, zur Seite standen, obwohl selbst *Liebig* sie zu den Seinigen gemacht hatte, indem er eine Zersetzung des Eiweisses unter Bildung von Schwefelarsen annahm, so misslang doch schon den ersten Forschern auf diesem Gebiete der Versuch, chemische Verbindungen der Eiweisskörper mit Arsenpräparaten nachzuweisen. *Kendall* und *Edwards* [1]) und *J. Herpath* [2]) bemühten sich vergebens Arsenalbuminate darzustellen.

Nirgends, wo man ausserhalb des Organismus arsenige Säure oder ein anderes Arsenpräparat mit thierischen Organen oder Flüssigkeiten in Berührung brachte, war irgendwelche chemische oder andere Veränder-

---

1) Lond. pharmaceut. Journal. IX. 1850.

2) London, Edinbourgh and Dublin: Philosophical Magazine and Journal. 1851. pag. 345.

ung nachweisbar. Die arsenige Säure blieb immer arsenige Säure, und nur die eine Besonderheit war zu constatiren, dass die organischen Massen, die mit der arsenigen Säure gemischt waren, langsam oder gar nicht faulten.

Diese Beobachtung entsprach ganz der alten Erfahrung, dass die Leichen mit Arsen vergifteter Menschen der Fäulniss viel länger widerstehen als andere.

Unter *Buchheim*'s Leitung hat *Savitsch*[1]) Untersuchungen über den Einfluss der arsenigen Säure auf den Process der Hefegährung angestellt. Dieselbe wird nur dann durch arsenige Säure gehemmt, wenn das Gift vorher längere Zeit auf die Hefe eingewirkt hat. Unmittelbar nach der Mischung ist arsenhaltige Hefe ebenso wirksam als arsenfreie.

Alle diese Thatsachen liessen es zweifelhaft erscheinen, dass Arsen in Form von arseniger Säure jene auffallenden und eingreifenden Veränderungen hervorrufen könne, die die Arsenvergiftung auszeichnen, und obwohl es ihnen nicht gelingen konnte, chemisch diesen Stoff nachzuweisen, so sprechen doch *Buchheim*[2]) und *Savitsch*[3]) die Meinung aus, dass der Arsen in den uns bekannten chemischen Verbindungen nicht zur Wirksamkeit gelangen könne, dass sich vielmehr erst im Organismus eine uns bis jetzt ganz unbekannte chemische Verbindung bilden müsse, deren Wirkung die Symptome der Arsenwirkung ihre Entstehung verdanken.

Damit war aber offenbar den alten Räthseln nur noch ein neues hinzugefügt und über das eigentliche Wesen der Arsenvergiftung nichts ausgesagt.

Hierauf folgte nun eine Arbeit von *C. Schmidt* und *E. Bretschneider*[4]), durch welche die Frage in eine ganz neue Bahn eingelenkt wurde. Nachdem zunächst eine Angabe von *Schroff*, dass auch metallisches Arsen durch eine innerhalb des Organismus stattfindende Oxydation zu arseniger Säure giftig wirke, widerlegt und nachgewiesen wurde, dass *wirklich reines* metallisches Arsen ohne alle giftige Wirkung ist, beschäftigen sich die beiden Verfasser von Neuem mit dem Räthsel der corrosiven Wirkung der arsenigen Säure. Sie liefern zuerst den Nachweis, dass sich die arsenige Säure bei Thieren unter allen Umständen im Harne unverändert als arsenige Säure wieder vorfindet, und dass sie auch im Blute als solche wieder aufgefunden werden kann, wo sie sich immer im Blutkuchen, niemals aber im Serum befindet. „Es scheint demnach“ — so schliessen die Ver-

---

1) Meletemata de acidi arsenicosi efficacia. Inaug.-Diss. Dorpat 1854.

2) Lehrbuch der Arzneimittellehre. II. Auflage. pag. 320. Leipzig 1859.

3) Loc. cit. pag. 46. 47.

4) *Moleschott*'s Untersuchungen etc. Bd. VI. 1859.

fasser — „dass die arsenige Säure im Blute nicht verändert werde und an die Alkalien gebunden daselbst existire. Der Umstand, dass sie nur im Blutkuchen nachzuweisen war, lässt vermuthen, dass sie an Kali gebunden sei.“

War so eine direct schädliche Wirkung der arsenigen Säure auf die Gewebe nicht nachweisbar, so war damit die Möglichkeit einer indirecten giftigen Wirkung nicht ausgeschlossen. Durch die fäulniss- und gährungswidrige Wirkung dieses Giftes kommen vielmehr *C. Schmidt* und *Bretschneider*[1]) auf den Gedanken, dass die arsenige Säure die Eigenschaft habe, die Oxydation organischer Substanzen zu hindern, und dass vielleicht ihre Giftigkeit darauf beruhe, dass sie den Verbrennungsprocess im Körper störe. Um hierüber ins Klare zu kommen, beschloss *C. Schmidt*, Versuche über die Kohlensäureausscheidung bei mit Arsen vergifteten Thieren anzustellen. Die Resultate derartiger Versuche verbunden mit gleichzeitigen Untersuchungen über die Stickstoffausscheidung bei Arsenthieren sind in einer späteren Arbeit ausführlich mitgetheilt, die *C. Schmidt*[2]) in Gemeinschaft mit *L. Stürzwage* veröffentlichte.

Die hierin mitgetheilten Versuche erstrecken sich auf Hühner und Katzen, bei denen vor und während der Vergiftung mit arseniger Säure, Kohlensäure und Stickstoff- resp. Harnstoffausscheidung genau gemessen wurde.

Die angewandten Arsendosen schwankten zwischen 0,01 und 0,03 gmm. und wurden bei Hühnern in den Kropf, bei den Katzen meistens in die Vena jugularis injicirt. Auch die Menge des den Thieren gegebenen Futters wurde genau bestimmt, so dass eine genaue Stickstoffbilanz gezogen werden konnte.

Ihre Resultate fassen die Verfasser in folgendem Satze zusammen, den wir hier wörtlich anführen: „Arsenige Säure in den Kreislauf gebracht veranlasst eine bedeutende Verminderung des Stoffwechsels. Diese beträgt 20—40 %, erfolgt schon nach sehr kleinen Gaben und zwar rascher, wenn die Säure direct in die Venen gespritzt, langsamer, jedoch nicht weniger intensiv, wenn die Aufnahme durch Resorption im Darmrohr stattfindet. Sie ist bei Hühnern, die nach der Injection weder erbrechen, noch das gewohnte Futter zurückweisen, am eclatantesten, beträgt jedoch selbst bei Katzen, die hintenher leicht erbrechen und als hungernd zu be-

[1]) loc. cit.

[2]) Ueber den Einfluss der arsenigen Säure auf den Stoffwechsel von Prof. Dr. *C. Schmidt* und Dr. *L. Stürzwage* in Dorpat. *Moleschott's* Untersuchungen. 1859. Bd. VI. pag. 283—296.

trachten sind, nach Elimination der durch blose Inanition bewirkten Verringerung noch ca. 20 %. *„Diese Thatsache erklärt das Fettwerden der Pferde nach kleinen Gaben arseniger Säure, eine den Rosstäuschern bekannte Erscheinung, in befriedigender Weise. Die der Kohlensäure und Harnstoffdepression aequivalente Fett- und Eiweissmenge bleibt im Körper und vermehrt bei hinreichender Nahrungsmenge das Gewicht desselben.“*

Obwohl man nach der Sicherheit, mit der das obige Resultat ausgesprochen ist, die Frage nach der Natur der Arsenwirkung als beinahe vollständig gelöst hätte betrachten können, wurde doch schon bald darauf von *A. Cunze*[1]), der unter *Meissner*'s Leitung arbeitete, von Neuem die experimentelle Bearbeitung unternommen. —

Im Allgemeinen sich auf die Resultate von *C. Schmidt* und seinen Schülern stützend geht *Cunze* zunächst von dem Gedanken aus, dass, wenn das Arsen im Organismus wirklich eine Verminderung der Oxydationsvorgänge bewirkt und dadurch eine Ersparniss an Verbrennungsmaterial entsteht, dieser Ersparniss auf der anderen Seite jedenfalls ein Wegfall von Kraftleistung i. e. von Wärmeproduction entsprechen müsse.

Thiere, die längere Zeit ohne eingreifendere Störungen des Allgemeinbefindens mit Arsen gefüttert werden, mussten demnach, wenn obige Behauptungen richtig sind, eine Verminderung ihrer Körperwärme zeigen. Es gelang *Cunze* ziemlich leicht, Kaninchen zu Arsenikessern zu machen — d. h. ihnen täglich allmälig wachsende Mengen arseniger Säure (1—4 mgrmm.) ohne wesentliche Störung ihres Allgemeinbefindens einzuverleiben. Bei derartigen Versuchsthieren constatirte er nun auch in der That, eine unter dem Einflusse des Arsens entstehende Abnahme der Körpertemperetur um 1—2 Grade der Scala. Leider aber konnte er nicht eruiren, ob dem entsprechend eine Zunahme des Körpergewichts eintrat, oder ob sonst welche Erscheinungen einer Verminderung des Stoffwechsels und Eiweissumsatzes vorhanden waren. *Cunze* geht nun vielmehr auf ein ganz anderes Phänomen näher ein, das er gelegentlich bei seinen Versuchen beobachtet hat, und das ebenfalls für die Theorie der oxydationshemmenden Wirkung der arsenigen Säure verwerthet wird. Wenn er nämlich Kaninchen verschiedene Mengen einer Lösung von arseniger Säure direct durch die Vena jugularis in den Blutkreislauf einspritzte, so zeigte sich nach eingetretenem Gifttode ein auffallend langes Fortpulsiren des rechten Vorhofes, dessen Dauer in einem unverkennbaren geraden Verhältnisse zur Grösse der angewandten Arsendose stand. Am Froschherzen konnte

---

[1]) Ueber die Wirkung der arsenigen Säure auf den thierischen Organismus, von *A. Cunze*. Zeitschft. für rationelle Medicin. 1866. Bd. 28. pag. 33—58.

er etwas Aehnliches nicht beobachten. Er glaubt nun, dass im Säugethierherzen eine bestimmte Quantität arseniger Säure den für die Thätigkeit des Herzens erforderlichen Stoffumsatz auf das gerade noch hinreichende Mass beschränke, während im Froschherzen der Stoffwechsel an und für sich schon so träge sei, dass eine weitere Depression desselben die Arbeitsfähigkeit des Herzens vernichten müsse. Das Säugethierherz habe so länger an dem vorhandenen Material zu zehren und könne deshalb auch länger arbeiten, während das Froschherz sofort zum Stillstand komme.

Um endlich noch einer aus allerneuester Zeit stammenden Arbeit zu gedenken, hat *H. v. Boeckh*[1]) in *Voit's* Laboratorium in München an einem im Stickstoffgleichgewicht befindlichen, später aber hungernden Hunde die Modificationen der Harnstoffausscheidungen beobachtet, die unter dem Einflusse einer drei Tage fortgesetzten Fütterung mit arseniger Säure entstanden.

Es stellte sich bei diesen mit der grössten Genauigkeit angestellten Versuchen heraus, dass im Stickstoffumsatz durch die arsenige Säure gar keine Aenderung erzeugt wurde.

Es ist nicht leicht, aus den ziemlich widersprechenden Angaben der verschiedenen Autoren, sich eine sichere Ueberzeugung davon zu verschaffen, dass das eigentliche Wesen der Arsenwirkung in irgend welcher Richtung heute zu Tage befriedigend erklärt werden kann.

Wenn wir uns eine kurze kritische Besprechung der in der Literatur verzeichneten Ansichten erlauben dürfen, so möchten wir zunächst des Widerspruchs gedenken, der darin liegt, dass *Buchheim* und *Savitsch* auf der einen Seite behaupten, dass die arsenige Säure als solche nicht wirken könne, während andererseits *C. Schmidt* und *Bretschneider* doch den directen Nachweis liefern, dass diese Verbindung unzersetzt durch den Organismus hindurchgeht und unverändert im Harne wieder aufzufinden ist. Wie soll man nach *C. Schmidt* und *Bretschneider* die Symptome der acuten Arsenvergiftung erklären? Hier kann doch wohl nicht eine Hemmung von Oxydationsprocessen als Grund angenommen werden! Sollte vielleicht nur ein Theil der eingeführten arsenigen Säure die von *Buchheim* vermuthete, aber ihm selbst ganz unbekannte Zersetzung erleiden, die die acuten Vergiftungserscheinungen bedingt, während der Rest unverändert im Harn wieder ausgeschieden wird? Hierüber könnten wohl genaue quantitative Untersuchungen über die im Harne bei acuter Vergiftung ausgeschiedenen Arsenmengen einigen Aufschluss geben.

---

[1]) Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses unter dem Einfluss von Chinin, Morphium und arseniger Säure. München 1871.

Sodann kann man, so befriedigend auch die Lösung des Räthsels der Arsenwirkung erscheinen mag, die *C. Schmidt* und *Stürzwage* durch ihre Stoffwechseluntersuchungen gegeben haben, doch wohl nicht in Abrede stellen, dass die genannten Forscher es nicht mit dem Zustand zu thun hatten, bei dem eine Hemmung von Oxydationsvorgängen als Erklärung einen Werth hätte. Sie hatten keine Thiere, die fetter und schwerer wurden — ihre Versuchsobjecte gingen vielmehr alle an den Symptomen der acuten Arsenintoxication zu Grunde. Wenn daher auch bei diesen Thieren die Kohlensäure- und Harnstoffausscheidung geringer wurde, so kann man doch wohl nicht sagen, dass dies in Folge einer gehemmten Verbrennung im Organismus geschah, die etwa dem Vorgang einigermassen an die Seite zu stellen wäre, der bei den Arsenikessern und den mit Arsen gemästeten Pferden stattfindet. Diese beiden Zustände scheinen uns toto coelo verschieden zu sein — man wird deshalb auch nicht berechtigt sein, den einen mit den Erscheinungen des anderen zu erklären.

Ebenso wenig möchten wir auf *Cunze*'s Angaben Gewicht legen. Er hat im günstigsten Falle nur die Hälfte bewiesen von dem, was er beweisen wollte. Wenn man auch über die auffallend geringe Zahl seiner Temperaturmessungsversuche hinwegsehen will, so ist doch wohl nirgends in seiner Arbeit ein Beweis dafür zu finden, dass seine Arsenkaninchen Eiweiss ersparten oder sonstwie einen verminderten Stoffwechsel hatten. Dies scheint *Cunze* als selbstverständlich voraussetzen zu dürfen. Und doch starben auch seine Kaninchen zuletzt an acuter Arsenvergiftung.

Wenn wir nun hierzu noch das absolut negative Resultat von *Boeckh*'s hinzufügen, so müssen wir uns zu dem traurigen Geständniss verstehen, dass wir über das eigentliche Wesen der Arsenvergiftung noch gar nichts Sicheres wissen.

Die Thatsachen des Fettwerdens der Arsenikesser und der chronischen und acuten Arsenvergiftung stehen sich trotz der vielfachen Untersuchungen noch ganz unvermittelt gegenüber. Wir können weder die eine noch die andere erklären.

Es wird daher wohl auch nicht räthlich sein, an einem Gebäude weiter bauen zu wollen, dessen Grundvesten ganz unhaltbar sind. Wir müssen uns einen anderen Weg aufsuchen, um über die uns quälenden Räthsel einen Aufschluss zu erhalten, so gering auch für den Augenblick die Aussichten auf Erfolg scheinen mögen.

Es wird unter allen Umständen der richtigste und sicherste Weg für die Erforschung von natürlichen Erscheinungen sein, wenn wir von wirklich sicheren Thatsachen ausgehen.

Es ist nun einerseits eine alte Erfahrung, dass der Arsen die Fäulniss hindert. *C. Schmidt* und *Bretschneider*[1]) haben sie ausserdem experimentell bestätigt und dahin erweitert, dass auch die Zersetzung der Milch durch arsenige Säure aufgehalten wird. Ueberdies hatte bereits *Savitsch*[2]) früher gezeigt, dass die Hefegährung unter Umständen durch die arsenige Säure unterbrochen wird. Diese Thatsachen haben schon die Aufmerksamkeit früherer Forscher gefesselt und auch *C. Schmidt* und *Stürzwage* zu ihren Stoffwechseluntersuchungen bewogen. Doch giengen sie hierbei eben nicht von den einfachen Thatsachen, sondern vielmehr von der Hypothese aus, dass Fäulniss, Gährung etc. Oxydationsvorgänge seien, die mit den im Körper sich vollziehenden Processen identisch sind. So kamen sie zu ihren, wie wir glauben, unrichtigen Schlüssen.

Der Vorgang der Hefegährung ist unzweifelhaft an die Anwesenheit des Hefepilzes gebunden. Dieser wirkt nach Art eines Fermentes auf die zuckerhaltige Flüssigkeit. Es ist wohl kein zu grosser Sprung, wenn man sich folgende Frage vorlegt: Wenn das Arsen oder die arsenige Säure die Wirkung der geformten Fermente aufhebt, hat es dann auch irgend welchen Einfluss auf die Action der ungeformten, wie sie nach der heute in der Physiologie geläufigen Anschauung bei den Processen der Eiweissverdauung und Zerlegung des Stärkemehls thätig sind. —

Es waren a priori 3 Möglichkeiten vorhanden. Entweder beeinflusste die arsenige Säure die Wirkung der ungeformten Fermente im positiven oder negativen Sinne — oder gar nicht. Wenn sie nach Analogie der Wirkung auf die Hefegährung wirkte, so musste die Zersetzung der Eiweisskörper und der Stärke durch die arsenige Säure sistirt oder aufgehoben werden. Um nun hierüber ins Klare zu kommen, wurde der folgende Weg eingeschlagen[3]).

Um den Einfluss der arsenigen Säure auf die Eiweissverdauung zu untersuchen, wurde künstlicher Magensaft durch Zerreiben von Schweinemagenschleimhaut und Versetzen derselben mit $^1/_2\ ^0/_0$ Chlorwasserstoffsäure dargestellt, den wir bei constanter Temperatur von $40^0$ Celsius einmal auf normales Hühnereiweiss, das andere Mal auf ein Gemenge von arseniger Säure und Eiweiss einwirken liessen.

---

[1]) loc. cit.

[2]) loc. cit.

[3]) Unabhängig von uns und ohne dass wir eine Kenntniss davon hatten, ist dieselbe Methode kürzlich von *P. C. Plugge* (Pflüger's Archiv f. d. gesammte Physiologie. V. Bd. p. 538—564) angewandt worden, um den Einfluss der Carbolsäure auf die Wirkung der thierischen Fermente zu prüfen.

In vielen Versuchen haben wir uns auch natürlichen Magensaftes bedient, der von einem Magenfistelhund genommen wurde.

In der Regel wurde zuerst der Gehalt des zu einem Versuche zu verwendenden Hühnereiweisses an festen Bestandtheilen untersucht, indem eine abgewogene Probe davon bei 100 ⁰ Celsius getrocknet und nach dem hierbei sich herausstellenden Gewichtsverluste der Procentgehalt des Eiweisses an fester Substanz bestimmt wurde. Sodann wurden von dem nämlichen Eiweisse 12 gleiche Mengen abgewogen, 6 dieser Proben mit bestimmten Mengen arseniger Säure oder arsensauren Natrons versetzt und alle 12 Proben in passenden genau bezeichneten und mit Kautschukstöpseln versehenen Reagensgläsern, nach vorhergehender Vermischung mit gleichen Mengen künstlichen Magensaftes in das constant auf 40 ⁰ Celsius erhaltene Wasserbad gebracht. Die Lösung der arsenigen Säure wurde durch längeres Kochen einer grösseren Menge von käuflicher arseniger Säure mit destillirtem Wasser hergestellt. Das arsenigsaure Natron durch Auflösen von arseniger Säure in Aetznatron. Von diesen Lösungen wurden gewöhnlich 10 Ccm. dem Verdauungsgemisch beigesetzt, und um den Säuregehalt bei allen Verdauungsproben möglichst gleich zu bekommen, die arsenfreien Proben dem Wassergehalt der Arsenlösung entsprechend, mit 10 ccm. destillirten Wasser versetzt.

Nach 12, 24 oder 36 Stunden wurde dann auf schwedischem Filtrirpapier das unverdaut zurückgebliebene Eiweiss von der Flüssigkeit getrennt, der unverdaute Rückstand sorgfältig bei 100 Grad getrocknet und dann mit Zuhülfenahme des vorher bestimmten Procentgehaltes des verwendeten Eiweisses an festen Bestandtheilen die Menge des in jedem der Reagenzgläser verdauten Eiweisses berechnet.

Diese Methode erlaubte es nach einiger Uebung, hinreichend genaue Bestimmungen zu machen, von denen eine möglichst grosse Zahl ausgeführt wurde.

Von unseren Versuchen, deren 20 angestellt wurden, theilen wir einige der sprechendsten hier in extenso mit:

# Versuchs-Protocolle.

## I. Versuch.

Es werden von frischem Hühnereiweiss, wovon 2,136 gmm. 0,296 gmm. oder 13,5% trockene Substanz enthalten 12 Proben abgewogen, nämlich:

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. | 11. | 12. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,480 gmm. | 2,405. | 2,530. | 2,483. | 2,555. | 2,655. | 2,598. | 2,572. | 2,620. | 2,619. | 2,507. | 2,575. |

1—4. werden mit je 10 ccm. Wasser,
5—8. „ „ „ 0,02 gm. arseniger Säure in 10 ccm. Wasser,
9—12. „ „ „ 0,04 „ „ „ „ „ „ „
versetzt, und mit je 24 ccm. Hundemagensaft in den 40⁰ Kasten gebracht.

Nach 24 Stunden werden alle 12 Proben aus dem 40⁰ Kasten entfernt, das rückständige unverdaute Eiweiss von der Flüssigkeit getrennt und sorgfältig bei 100 ⁰ C. getrocknet.

Die getrockneten Eiweissrückstände betrugen von

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. | 11. | 12. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,058 gmm. | 0,078. | 0,087. | 0,070. | 0,089. | 0,051. | 0,066. | 0,110. | 0,085. | 0,100. | 0,074. | 0,124. |

Es wurde demnach frisches Eiweiss verdaut in

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. | 11. | 12. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2,050 gmm. | 1,827. | 1,885. | 1,964. | 1,895. | 2,277. | 2,109. | 1,757. | 1,990. | 1,878. | 1,959. | 1,656. |

oder in Procenten ausgedrückt

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 82,7 %. | 75,6. | 74,5. | 79,1. | 74,2. | 85,8. | 81,2. | 68,3. | 79,8. | 71,7. | 78,1. | 64,3. |

Im Mittel 1—4 78 %.
„ 5—8 74 %.
„ 9—12 76 %.

## II. Versuch.

Es werden von frischem Hühnereiweiss, wovon 2,241 gmm. 0,294 gmm. oder 13,1 % trockene Substanz enthalten 12 Proben abgewogen, nämlich

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. | 11. | 12. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2,481 gmm. | 2,499. | 2,482. | 2,437. | 2,466. | 2,671. | 2,539. | 2,612. | 2,599. | 2,638. | 2,612. | 2,646. |

1—4 werden mit je 10 ccm. Wasser,
5—8 „ „ „ 0,02 gmm. arseniger Säure in 10 ccm. Wasser gelöst,
9—12 „ „ „ 0,04 „ „ „ „ „ „ „ „
versetzt und mit je 24 ccm. Schweinemageninfus in den 40⁰ Kasten gebracht.

Nach 24 Stunden werden alle 12 Proben aus dem 40⁰ Kasten entfernt, das rückständige unverdaute Eiweis von der Flüssigkeit getrennt und sorgfältig bei 100 ⁰ C. getrocknet.

Die getrockneten Eiweissrückstände betrugen

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. | 11. | 12. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,105 gmm. | 0,124. | 0,073. | 0,097. | 0,073. | 0,121. | 0,116. | 0,116. | 0,111. | 0,104. | 0,082. | 0,133. |

Es wurde demnach frisches Eiweiss verdaut in

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. | 11. | 12. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1,679 gmm. | 1,553. | 1,924. | 1,696. | 1,908. | 1,671. | 1,733. | 1,734. | 1,748. | 1,844. | 1,985. | 1,631. |

oder in Procenten ausgedrückt

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 67,7 %. | 62,1. | 77,5. | 69,6. | 77,4. | 62,5. | 68,2. | 66,4. | 67,2. | 69,9. | 76,6. | 61,6. |

Im Mittel 1—4 69,2 %.
" " 5—8 68,6 %.
" " 9—12 68,7 %.

## III. Versuch.

Es werden von frischem Hühnereiweiss, wovon 2,241 gm. 0,302 gmm. oder 13,5 % trockene Bestandtheile enthalten, 11 Proben abgewogen, nämlich:

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. | 11. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2,393 gmm. | 2,279. | 2,292. | 2,327. | 2,185. | 2,367. | 2,185. | 2,376. | 2,260. | 2,297. | 2,292. |

1—4 werden mit je 10 ccm. Wasser,
5—7 " " " 0,01 gmm. arseniger Säure in 10 ccm. Wasser gelöst,
8—11 " " " 0,02 " " " " " " " "
versetzt und mit je 24 ccm. Schweinemageninfus in den 40° Kasten gebracht.

Nach 24 Stunden werden alle 11 Proben aus dem 40° Kasten entfernt, das rückständige Eiweiss von der Flüssigkeit getrennt und sorgfältig bei 100° C. getrocknet.

Die getrockneten Eiweissrückstände betrugen von

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. | 11. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,073 gmm. | 0,060. | 0,048. | 0,067. | 0,057. | 0,067. | 0,057. | 0,066. | 0,064. | 0,058. | 0,047. |

Es wurde demnach frisches Eiweiss verdaut in

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. | 11. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1,854 gmm. | 1,836. | 1,938. | 1,833. | 1,691. | 1,873. | 1,760. | 1,889. | 1,788. | 1,869. | 1,945. |
| oder in Procenten ausgedrückt | | | | | | | | | | |
| 77,5 %. | 89,6. | 84,5. | 78,8. | 77,5. | 79,1. | 80,5. | 79,5. | 79,1. | 81,4. | 85,0. |

Im Mittel 1—4 80,1 %.
" " 5—7 79,0 %.
" " 8—11 81,2 %.

## IV. Versuch.

Es werden von frischem Hühnereiweiss, wovon 2,696 gmm. 0,340 gmm. oder 12,6 % trockene Bestandtheile enthalten, 6 Proben abgewogen, nämlich

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. |
|---|---|---|---|---|---|
| 2,533 gmm. | 2,520. | 2,368. | 2,554. | 2,373. | 2,506. |

1—3 werden mit je 10 ccm. Wasser,
4—6 " " " 0,1 gmm. arsenigsaurem Natron in 10 ccm. Wasser versetzt und mit je 25 ccm. Pancreasinfus (vom Schwein) in den 40° Kasten gebracht.

Nach 24 Stunden werden alle 6 Proben aus dem 40° Kasten entfernt, das rückständige Eiweiss von der Flüssigkeit getrennt und sorgfältig bei 100° C. getrocknet.

Die getrockneten Eiweissrückstände betrugen von

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. |
|---|---|---|---|---|---|
| 0,083 gmm. | 0,074. | 0,102. | 0,070. | 0,107. | 0,070. |

Es wurde demnach frisches Eiweiss verdaut in

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1,874 gmm. | 1,933. | 1,558. | 1,998. | 1,524. | 1,951. |
| oder nach Procenten | | | | | |
| 74,0 %. | 76,7. | 65,8. | 78,2. | 64,2. | 77,8. |

Im Mittel 1—3 72,2 %.
" " 4—6 73,1 %.

Es geht aus den Versuchen 1—3 mit aller Bestimmtheit das Resultat hervor, dass die arsenige Säure ohne jeden Einfluss auf die Zerlegung des Eiweisses durch die im Magensaft enthaltenen Fermente ist, gleichviel ob man künstlichen oder natürlichen Magensaft zu den Versuchen verwendet. In den arsenhaltigen Proben wurde fast genau die gleiche Menge Eiweiss zerlegt als in den arsenfreien; und in keinem Falle fiel das Resultat negativ aus. Aus den arsenhaltigen Verdauungsgemengen, d. h. der von dem unverdauten Eiweissrückstand abfiltrirten Flüssigkeit konnte die arsenige Säure jedesmal durch Einleiten von Schwefelwasserstoff in Gestalt eines copiösen citronengelben Niederschlages von Schwefelarsen ausgefällt werden.

Schon hieraus geht hervor, dass das Eiweiss trotz der langen Berührung mit der arsenigen Säure keine engere Verbindung eingegangen hatte, obwohl man hätte vermuthen sollen, dass für das Zustandekommen einer solchen Verbindung gerade hier die günstigsten Vorbedingungen vorhanden waren. Auch durch die übrigen gewöhnlichen Reagentien war das Arsen in den Peptonlösungen nachweisbar. Kupfervitriollösung erzeugte einen grünen, salpetersaures Silberoxyd einen gelben Niederschlag.

Die Arsenpeptonlösungen gaben ausserdem auch trotz der Anwesenheit des Arsen alle ihre sonstigen characteristischen Reactionen. Sowohl die Xanthoproteïnreaction, als die rothe Färbung auf Zusatz von *Millon*'s Reagens und die *Fehling*'sche Reaction stellten sich ausnahmslos ein.

Die Arsenpeptonlösung auf dem Wasserbad sorgfältig eingedampft und dann in kleinen Portionen Fröschen beigebracht, tödtete diese sofort unter den bei der Arsenvergiftung gewöhnlichen Erscheinungen — Lähmung der willkürlichen Bewegungen — Herzstillstand.

Dabei wurde beiläufig eine Beobachtung gemacht, die hier mitgetheilt werden soll, weil bis jetzt nirgends etwas davon in der Literatur zu finden ist.

Wenn man Peptonlösungen mit oder ohne Arsengehalt sorgfältig auf dem Wasserbad eindampft, so nimmt die Flüssigkeit in der Regel zuletzt eine anfangs violette, später prachtvoll purpurrothe Färbung an, die derjenigen ähnlich ist, die bei der Behandlung mit *Millon*'s Reagens aufzutreten pflegt. Später geht diese Farbe ohne dass etwa Verbrennung oder etwas Aehnliches einträte, in eine dunkel grünschwarze, gallenähnliche Färbung über.

Leider fehlte es an Zeit, einen Versuch genau auszuführen, der die nicht ganz unwichtige Frage entscheiden könnte, ob in derartigen Arsen-

peptongemengen alle arsenige Säure durch HS. fällbar ist, oder ob vielleicht doch ein kleiner Theil der angewandten arsenigen Säure in irgend eine Verbindung mit dem Eiweisse eintritt. Es wäre dies leicht durch einfache Wägung des durch HS. gefällten Schwefelarsens nachzuweisen.

Auch sonst konnte man trotz manchfachen Suchens an dem Arsenpeptongemeng keine absonderlichen Eigenschaften constatiren. Es entstand gewöhnlich darin auf vorsichtigen Zusatz von Alkalien ein ziemlich reichliches Neutralisationspraecipitat, jedoch nicht reichlicher als in den entsprechenden arsenfreien Peptonlösungen.

Durch diese Versuche war es jedenfalls sicher gestellt, dass arsenige Säure den Vorgang der Eiweisszerlegung durch die Magensaftfermente vollkommen ungestört lässt und sich mit den entstehenden im Wasser löslichen Peptonen in allen Verhältnissen mischt und jedenfalls auch mit ihnen zur Resorption gelangt, ohne in andere Verbindungen übergeführt zu werden.

Die nämlichen Erfahrungen wurden nun auch bei Verdauungs-Versuchen mit Paucreasinfus gewonnen. Auch hier ging, wie aus Versuch 4 deutlich hervorgeht, die Peptonbildung ebenso in der arsenhaltigen wie in der arsenfreien Flüssigkeit von Statten.

Es möge hier noch eine gelegentlich gemachte Beobachtung Platz finden, die nicht ganz ohne Interesse für unseren Gegenstand sein dürfte. In den mit Glycerin versetzten Paucreasinfusen, die zu den Verdauungsversuchen benützt wurden, hatten sich nach längerem Aufbewahren reichliche Vegetationen von Pilzen gebildet, welche die ganze Flüssigkeit milchig trübten und unter dem Mikroskop sich grösstentheils als Bakterien und Vibrionen erwiesen.

Während nun ein derartiges mit der gehörigen Wasser- und Eiweissmenge versetztes und arsenfreies Gemeng auch noch nach 24stündigem Aufenthalt im Wasserbad bei 40 ° C. noch durch und durch von den oben erwähnten Pilzen getrübt und durchsetzt war, nur die entsprechende mit Arsen versetzte Probe nach 24 Stunden wasserhell und durchsichtig geworden, so dass es den Anschein hatte, als ob sich die Pilze alle in der arsenigen Säure aufgelöst hätten. Auch unter dem Mikroskope war nichts mehr von ihnen wahrzunehmen.

Ebenso wenig wie die beiden eben genannten Vorgänge der Magen- und Paucreasverdauung wird endlich die Umwandlung von Stärkmehl in Zucker durch die Anwesenheit von arseniger Säure beeinflusst.

Arsensaures Natron schwächt zwar in Folge seiner alkalischen Reaction einigermassen die Wirkung des Magensaftes ab, hat aber ebenso wenig

wie die arsenige Säure einen directen Einfluss auf die Verdauungsprocesse, wovon ich mich durch zahlreiche Versuche überzeugt habe.

So kämen wir also zu dem Endresultate, dass die arsenige Säure auf die Wirkung der ungeformten Fermente gar keinen Einfluss hat — dass sie die Vorgänge der Magen- und Paucreasverdauung, sowie die Wirkung des Speichelfermentes weder aufhebt noch irgendwie stört — und die Analogie mit den geformten Fermenten träfe also hier nicht zu.

Nun war es aber wünschenswerth, sich selbst nochmals von der Richtigkeit der Angaben von *Savitsch* über den Einfluss des Arsen auf die Hefegährung zu überzeugen. *Savitsch* hatte selbst schon die Beobachtung gemacht, dass auch die Hefe nur dann durch Arsen ihrer Wirksamkeit beraubt wird, wenn die Hefe vorher längere Zeit mit der arsenigen Säure in Berührung war.

In der That haben mehrere Versuche ergeben, dass die Hefegährung im Anfange ganz und gar nicht durch die arsenige Säure beeinflusst wird. Auch noch mehrere Stunden nach der Vermischung mit Arsen fand lebhafte Entwicklung von Kohlensäure in der Gährungsmischung statt.

Eine Auflösung des Hefepilzes in der arsenigen Säure, wie diese bei den im Paucreasinfus sich entwickelnden Pilzen zu Stande kam, konnte nicht erzielt werden. Derselbe blieb nach mehrstündigem Aufenthalt in arseniger Säure bei 40 $^0$ C. ganz unverändert.

Es ist nach dem oben Erwähnten zweifelhaft, ob die vielbesprochene Wirkung der arsenigen Säure auf die Hefegährung von weittragenderer Bedeutung ist. Jedenfalls kann trotz der Anwesenheit arseniger Säure frische Bierhefe ihre gährende Wirkung noch lange entfalten, ehe sie durch das Gift darin gestört wird, und die Thatsache, dass die Hefe erst nach längerer Berührung mit arseniger Säure unwirksam wird, dürfte vielleicht einfach darauf beruhen, dass überhaupt jede Hefe allmälig ihre Wirksamkeit von selbst einbüsst.

Wenn man daher am Schlusse dieser Abhandlung das Resultat der gemachten Experimente in einem kurzen Satze zusammenfassen will, so muss derselbe dahin lauten, *dass die arsenige Säure die Wirkung der thierischen Fermente nicht beeinträchtigt und dass auch ihre Wirkung auf die geformten Fermente nicht derart ist, dass man irgend welche Schlüsse über die Natur der Wirkung dieses Giftes daraus ziehen konnte.*

Unumstösslich sicher steht die Wirkung der arsenigen Säure auf die Fäulniss, wovon auch wir uns überzeugt haben. Blut eines mit arseniger

Säure vergifteten Hundes zeigte auch nach 14 Tagen noch keine Spur von faulem Geruch.

Ob diese Wirkung etwa mit der obigen Beobachtung zusammenhängt, dass arsenige Säure gewisse niedere Organismen, wie sie vielleicht bei der Fäulniss und ähnlichen Processen thätig sind, gleichsam aufzulösen im Stande ist, müssen wir vor der Hand dahingestellt sein lassen, wie wohl es eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat.

# Einige Demonstrationen zur Erläuterung der Muskelarbeit.

Von

A. FICK.

(Mit Tafel XII.)

Das Verständniss der Art, wie die Arbeit der Muskeln im Thierkörper zur Verwendung kommt, ist nur möglich, wenn man eine klare Vorstellung davon hat, wie die Spannkräfte eines gedehnten elastischen Fadens überhaupt wirksam werden können. *) Es ist daher in physiologischen Vorträgen wohl am Platze, diese Vorstellung dem Schüler durch besondere schematische Versuche zu erleichtern. Nachstehend will ich einige solche beschreiben, die zu diesem Zwecke dienen können.

Der einfachste schematische Versuch besteht darin, dass man einen durch ein Gewicht gedehnten Kautschukstrang in kleinen Absätzen entlastet und seine Zusammenziehung an einem daneben aufgestellten Massstab zeigt. Ich pflege an den Strang eine Wagschale zu befestigen und auf dieselbe 11 gleiche Bleikugeln zu legen. Dann wird eine Kugel nach der andern weggenommen und der Stand der Schale am Massstab abgelesen. So wurden beispielsweise einmal folgende Ablesungen gemacht 460, 451, 443, 435, 425, 419, 409, 401, 394, 386, 380, d. h. mit den 11 Kugeln hing die Schale bei dem 460sten Theilstrich des Millimeterstabes mit 10 Kugeln beim 451sten, mit 9 Kugeln beim 443sten etc. Es wurden also 10 Kugeln gehoben um 460—451 Mm., 9 Kugeln um 451—443 Mm., 8 Kugeln um

*) Ich habe diesen Gegenstand ausführlich entwickelt in meinen Untersuchungen über Muskelarbeit. Basel 1867.

443—435 Mm. etc., endlich eine Kugel um 386—380 Mm. Da jede Kugel etwa 18 gr. wog, so haben die elastischen Kräfte des Kautschukstranges nach einander geleistet erstens (18 × 10) gr. × (460—451) Mm. oder 1620 Grammillimeter, zweitens (18 × 9) gr. × (451—443) Mm., d. h. 1296 Grammillimeter u. s. f. Im Ganzen ergeben sich der Reihe nach die Zahlen 1620, 1296, 1152, 1260, 648, 900, 576, 378, 288, 108.*) Ihre Summe ist 8226.

Wenn man diese Grössen als Rechtecke darstellt und in geeigneter Weise aneinanderlegt, so entsteht ein treppenförmig begrenztes Flächenstück, siehe Fig. I Taf. XII, und wenn man durch die Eckpunkte der Treppenstufen einen Curvenzug legt, so ist dies, wie man leicht sieht, die Dehnungskurve des elastischen Stranges. Wenn man nämlich auf den dünn gezogenen senkrechten Geraden die Längen des Stranges abträgt, welche für die an den Linien angeschriebenen Belastungen gelten, so werden die Enden alle in einer wagrechten Abscissenaxe liegen. Da für unsern Zweck die Lage dieser Abscissenaxe ohne Interesse ist, so habe ich die Figur nicht bis zu derselben ausgedehnt.

Es ist nun leicht anschaulich zu machen, dass unser elastischer Strang, wenn man ihn stetig entlastete, statt es sprungweise zu thun, eine Arbeit leisten könnte, die sich darstellen würde durch den dreieckigen Flächenraum *abc*, nach oben begrenzt durch die punktirt gezeichnete Dehnungskurve.

Es ist von Interesse, eine solche stetige Entlastung eines gespannten elastischen Fadens wirklich auszuführen. Ich habe zwei Vorrichtungen construirt, mit deren Hilfe es möglich ist, durch welche man mit andern Worten einen elastischen Faden in umkehrbarem Processe sich zusammenziehen lassen kann. In der ersten wirkt der Spannung des sich zusammenziehenden elastischen Fadens die Spannung eines anderen sich ausdehnenden entgegen. In der zweiten wirken elastische Spannung und Schwere eines Gewichtes gegeneinander.

Das Hauptstück der ersten Vorrichtung, die man sich jeden Augenblick selbst aus einigen Holzleisten und Brettern zusammenstellen kann, ist ein Winkelhebel (siehe *bac* Fig. II) drehbar um eine Axe *a*, da wo die beiden zueinander rechtwinkeligen Arme zusammenstossen. An den Punkten *b* und *c*, die von der Axe *a* gleich weit abstehen, sind ganz feine Drähte *be* und *cd* befestigt, mittels deren zwei gleiche Kautschuk-

*) Diese Zahlenreihe sowie die ursprüngliche der rohen Ablesungen nimmt sich ziemlich unregelmässig aus, was bei der nicht vollkommenen Gleichheit der Bleikugeln und der Flüchtigkeit der Messung nicht auffallen kann.

stränge an dem Hebel ziehen. Die Drähte müssen so lang sein, dass die Zugrichtungen annähernd parallel bleiben, wenn sich der Hebel um einen viertel Kreis dreht. Ausserdem muss noch dafür gesorgt sein, dass bei der Drehung der Hebel an den Drähten vorbeikann. Es muss nämlich $dc$ an der vorderen, $bc$ an der hinteren Seite des Hebels befestigt sein.

Die beiden Kautschukstränge müssen an einem Grundbrett, welches auch die Axe a trägt, folgendermassen befestigt sein. In der Anfangsstellung des Hebels $b_0\, aa_0\, c_0$, wo der eine Strang, den ich $B$ nennen will, in der Richtung $b_0\, e_0$ liegt, muss derselbe gerade gedehnt sein, um die Länge des Hebelarmes $a\, b_0$ und folglich einen starken Zug in der Richtung des Pfeiles bei $e$ ausüben. Der andere Kautschukstrang, er mag $C$ heissen, muss bei dieser Lage des Hebels in der Richtung $c_0\, d_0$ liegend seine natürliche Länge haben. Es zieht also $B$ mit einer gewissen endlichen Kraft an dem Hebelarm Null und $C$ zieht an dem Hebelarm $a\, c_0$ mit der Kraft Null. Giebt man jetzt dem Hebel eine ganz kleine Anfangsdrehung und ausserdem dem Kautschuckstrang $B$ ein klein wenig Uebergewicht etwa durch eine kleine Verschiebung seines Anknüpfungspunktes im Sinne des Zuges, so setzt sich der Hebel in Bewegung und dreht sich langsam um einen Viertelkreis herum, wobei der Strang $B$ sich bis zu seiner natürlichen Länge zusammenzieht und der Strang $C$ um gerade soviel gedehnt wird, wie anfangs $B$ gedehnt war. Wenn man alsdann durch kleine Verschiebungen der Anknüpfungspunkte dem Strange $C$ das Uebergewicht gibt, so wird der Hebel in die ursprüngliche Stellung zurückgedreht, $B$ wieder angespannt und $C$ entspannt.

Dieser überraschende Vorgang, wobei ein elastischer Faden zuletzt mit ganz geringer Kraft einen andern zu grosser Spannung ausdehnt, beruht wie man leicht sieht, darauf, dass der sich zusammenziehende Faden an einem wachsenden und der sich dehnende Faden an einem abnehmenden Hebelarm zieht, so dass in jedem Augenblick das resultirende Moment Null sein kann. Der Leser wird leicht übersehen, dass vollkommenes Gleichgewicht in allen Stadien der Drehung nur dann besteht, wenn die Spannung der Fäden ihrer Dehnung genau proportional ist. Da dies nun beim Kautschuk wie bei anderen elastischen Körpern nicht zutrifft, sowie es sich um beträchtliche Dehnungen handelt, so ist es zweckmässig, Kautschukstränge zu benutzen, deren Länge etwa 4mal so gross als die der Hebelarme ist, so dass die Dehnung nur auf $^1/_4$ der natürlichen Länge in Maximo steigt.

Die zweite Vorrichtung, an der die Elasticität eines Kautschukstranges gegen die Schwere in umkehrbarer Weise arbeitet, ist in Fig. III im Profil dargestellt. An den beiden Enden der Axe $a$ stecken zwei Rädchen

mit einer Auskehlung am Rande, so dass sie auf den Kanten *cde* zweier aus Blech ausgeschnittener Stücke herabrollen können. In der Mitte der Axe hängt einerseits senkrecht herab eine Wagschale mit einem Gewichte und andererseits zieht daran in der Richtung des Pfeiles vermittelst des Fadens *ab* ein Kautschukstrang. Der Faden muss so lang sein, dass seine Richtung stets nahezu wagrecht bleibt, wie hoch auch *a* stehen mag. Der Befestigungspunkt des Kautschukstranges muss so angebracht sein, dass derselbe gerade seine natürliche Länge und die Spannung Null hat, wenn das Wägelchen oben am Anfang seiner geneigten Bahn bei *c* steht.

Die Krümmung der Bahn *cde* muss so beschaffen sein, dass die Resultirende der nach *b* gerichteten Spannung des Kautschukstranges und der senkrecht abwärts gerichteten Schwere des Gewichtes stets die Richtung von *a* nach dem Berührungspunkte des Rades mit der Bahn (also in der beispielsweise gezeichneten Stellung die Richtung *ad*) hat, wo auch das Wägelchen auf seiner Bahn stehe. Wenn nämlich diese Bedingung erfüllt ist, dann hält die Spannung des Kautschukstranges in jedem Punkte der Bahn dem Zuge der Last Gleichgewicht. Man sieht ohne weiteres, dass um diese Bedingung zu erfüllen, die Bahncurve bei *c* horizontal beginnen muss und dann mit nach oben gekehrter Convexität weiter verlaufen muss, denn bei *c* ist die Spannung des Kautschukstranges Null, und sie wird, während der Zug des Gewichtes constant bleibt, um so grösser, je weiter das Wägelchen auf der Bahn vorschreitet. Genauer kann die Form der Curve *cde* nicht allgemein angegeben werden, man muss sie für jeden individuellen Kautschukstrang besonders construiren. D.e Constructionsregel wird jeder, welcher sich etwa den Apparat machen lassen will, leicht selbst aus der zu erfüllenden Bedingung ableiten.

Wenn alles der Theorie entsprechend vollkommen ausgeführt wäre, so müsste das bei *c* anfgestellte Wägelchen herabrollen und den Kautschukstrang ausspannen, wenn man nur ein geringes Uebergewicht zu dem der Rechnung entsprechenden ursprünglich angebrachten Gewichte zufügte, und es müsste, wenn man dieses Uebergewicht wegräumt, wieder hinaufrollen bis nach *c*, wobei die Spannkräfte des Stranges das Gewicht auf die Höhe *fc* erheben. Bei dem allerdings nicht sehr fein ausgeführten Apparate, den ich besitze, bedarf es freilich eines ziemlich bedeutenden Uebergewichtes von mehr als $^1/_4$ der eigentlichen Belastung. Es ist aber gleichwohl ein ganz lehrreicher Anblick, zu sehen, wie die elastischen Kräfte eines Kautschukstranges bis zur vollständigen Entspannung eine ziemlich bedeutende Last erhebend wirken. Durch sorgfältige Ausführung des Apparates wird es gewiss dahin zu bringen sein, dass die beiden

Belastungen, bei welchen der Vorgang in entgegengesetztem Sinne verläuft, sich nur um $^1/_{10}$ zu unterscheiden brauchen.

Weiter ist zu zeigen, wie die Arbeit der elastischen Kräfte, wenn nicht in jedem Stadium der Zusammenziehung eine gleiche Gegenkraft wirkt, zur Beschleunigung der Masse führt, an welcher die elastischen Kräfte angreifen. Dies ist sehr leicht anschaulich zu machen, indem mit demselben Kautschukstrang, den man durch seine Zusammenziehung Gewichte hat heben lassen, nun einen leichten Schilfpfeil schleudern lässt. Die Vorrichtungen, welche hiezu nöthig sind, bedürfen keiner Beschreibung.

---

Durch folgenden artigen Versuch kann man anschaulich machen, dass die Zusammenziehung eines Muskels bedeutend mehr leistet, wenn man ihn bis zur vollen Entwickelung des Tetanus an der Zusammenziehung hindert.

Ein bei *a* (siehe Fig. IV) befestiger Froschmuskel *M* greift bei b einen einarmigen Hebel an, welcher um die Axe *c* drehbar ist, am Ende desselben bei *d* ist ein in der Figur in Verkürzung sichtbares Eisenstäbchen befestigt, welches als Anker für den Electromagnet *E* dienen kann. Ueber das Ende *d* des Hebels wird noch ein hakenförmig gekrümmtes Metallstück gehängt, das wie ein Pfeil aufgeworfen werden kann. Dies Stück ist in der Figur nicht gezeichnet. Um seinen Flug gut sichtbar zu machen, wird ein Stückchen recht grellfarbiges Papier daran geklebt. An dem Muskel sind zwei Drähte befestigt, die von einem Schlüssel ausgehen, mit welchem ausserdem die beiden Enden der secundären Spirale eines Inductionsapparates verbunden sind, so dass beim Oeffnen des Schlüssels die Schläge in den Muskel einbrechen. Am Griffe des Schlüssels ist noch ein Drahtbügel befestigt, der, wennn der Griff niedergedrückt wird, eine Verbindung zwischen zwei Quecksilbernäpfchen und dadurch eine Nebenschliessung zur Spirale des Electromagnets E herstellt.

Der Versuch nimmt nun folgenden Gang: Der Pfeil wird bei *d* aufgelegt, aber der Strom des Electromagnets gar nicht geschlossen. Wird jetzt der Muskel tetanisirt, so wird der Pfeil nur sehr mässig aufgeworfen. Hierauf wird der Muskel wieder zur Ruhe gebracht, der Pfeil von neuem aufgelegt und der Strom des Electromagnets *E* geschlossen — er muss beiläufig gesagt so stark sein, dass der Muskel den Anker bei *d* nicht

losreissen kann. Nun wird abermals der Schlüssel geöffnet und etwa 2 Sekunden nachher der Handgriff des Schlüssels so weit niedergedrückt, dass der Bügel in die Quecksilbernäpfchen eintaucht. Der Muskel kann alsdann mit voller Spannung losschnellen und wirft den Pfeil zu einer bedeutend grösseren Höhe als im ersten Versuche. So kann man abwechselnd mit und ohne Thätigkeit des Electromagnets den Muskel vielmals hintereinander zucken lassen. Um einen recht grossen Effect zu bekommen, ist folgendes Präparat geeignet: man schneidet mit möglichster Schonung der Muskeln aus den beiden Oberschenkeln eines Frosches die Diaphysen des femur heraus und befestigt das eine Knie bei *a*, das andere an *b*. Dann bildet die Muskulatur der beiden Schenkel gleichsam einen Muskel, in welchem das Becken wie eine inscriptio tendinea eingefügt ist.

# (Hernia diaphragmatica dextra.)
# Zwerchfell-Leber-Hernie.

Von

Dr. HUGO PITSCHKE.

(Mit Tafel XIII.)

---

Im Laufe des Juli dieses Jahres wurde von einem Thierarzte ein Stück von der Leber eines Ochsen auf das pathologisch-anatomische Institut gebracht und dem Hrn. Prof. Dr. *Klebs* zur Beurtheilung vorgelegt. Das Stück mochte ungefähr den sechsten Theil der ganzen Ochsenleber betragen, war von normaler tief braunrother Farbe, und zeigte zwei interessante Abnormitäten. Es erheben sich nämlich von der obern Fläche dieses Leberstückes zwei zapfenförmige Tumoren, welche, mit einem eingeschnürten kurzen Hals aus der Leber aufsteigend, sich mit dem als Knopf des Zapfens zu bezeichnenden Theile pilzartig so ausbreiten, dass sie mit einer ihrer Seitenflächen aneinander zu liegen kommen. An dieser Seite haben sie sich gegenseitig glatt gedrückt, während die übrigen Ränder und Flächen abgerundet und ohne stärkere Einschnürungen, Zipfel und Abtheillungen erscheinen. Herr Prof. *Klebs* liess sich sofort zu diesem Stück Leber das entsprechende Stück des Zwerchfells herzuholen, da der Ueberbringer bereits mitgetheilt, dass die zapfenförmigen Auswüchse durch das Zwerchfell hindurch in die Brusthöhle hineingewachsen seien.

Es fanden sich denn auch in dem betreffenden Zwerchfellstück, welches aus dem tendinösen Theile stammte, dicht neben einander liegend zwei, durch eine nur 1,5 Cm. breite Brücke getrennte Löcher, durch die man obige Tumoren hindurchstecken konnte. Es legten sich sodann die Ränder der Löcher ganz glatt und eng an die Basis der Zapfen an, wie das übrige Zwerchfell an die obere Fläche der übrigen Leber. Offenbar hatte man also hier die natürliche Lage wieder hergestellt, welche diese Theile im Körper zu einander gehabt hatten und in derselben ergiebt sich bei Betrachtung des Präparates folgendes.

Der äussere, zugleich etwas vor dem andern gelegene Tumor ist fast stumpf viereckig, würfelartig, von oben nach unten zusammengedrückt.

Seine obere Fläche fällt nach aussen schief ab, so dass der Tumor aussen niedriger erscheint, als an der steilen glatten Innenfläche, mit dem er dem andern anliegt. Die übrigen Flächen gehen ohne scharfe Ecken in die Basis über. Die Oberfläche ist fast glatt und man sieht nur wenige kleine membranöse Fetzen darauf. Die Höhe des Tumor beträgt an der Innenseite ca. 4 Cm., die Breite und Länge 6 Cm., der Umfang an der Basis 13 Cm., am Kopf 20 Cm. Seine Farbe ist die der übrigen Leberoberfläche und zeigt er ebenso wie diese einen dünnen Ueberzug, sowie die undeutliche Abgrenzung der einzelnen Leberlobuli, ausserdem finden sich zahlreiche deutlichere weisse Bindegewebszüge, die offenbar der Ramification von Gefässen entsprechen und flache Einsenkungen erzeugen.

Der innere Tumor ist etwas höher als der äussere, im ganzen genommen aber nicht so gross wie dieser. Er ist ca. 7 Cm. lang und 4 Cm. breit, also nicht viereckig, sondern länglich, birnförmig. Seine Höhe beträgt aussen gemessen 5 Cm., der Umfang an der Basis 11 Cm., am Kopf 16 Cm. Die Basis ist vorn und innen von der Lochwand nicht eingeschnürt, sondern geht glatt, ohne Vorsprung in die Hauptmasse des Tumor über, der deshalb vorn den Lochrand nicht verdeckt. Dagegen liegt fast die Hälfte des Tumor hinten über dem Lochrand, wie über denselben hinüber gedrängt und verbirgt so denselben vollständig. Die äussere Fläche dieses Zapfens fällt steil ab wie die anliegende Innenfläche des andern; die übrigen Flächen gehen ebenfalls ohne scharfe Winkel in die untere Fläche über. Auch dieser Tumor zeigt einige bindegewebige Fetzen und gleiche flache Einsenkungen an seiner Oberfläche wie der vorige.

Erhebt man zur Betrachtung des Halses der Zapfen dieselben, so sieht man, wie der Peritonealüberzug der Leber continuirlich auf dieselben übergeht. Zugleich zeigt sich auf der Oberfläche der Leber, dem Peritonealüberzug aufgelagert eine dünne Membran, die ebenfalls auf die Tumoren übergeht, um an ihrem Halse sich zu verlieren. An demselben bildet sie jedoch Fetzen, die darauf hindeuten, dass sie mit den Membranresten um die Löcher herum, welche ich sogleich beschreiben werde, zusammengehangen hat. Darauf deutet besonders ein etwas stärkerer Strang, der einem Ligament ähnlich sich von der Leberoberfläche erhebt und mit einem ähnlichen Strang an der unteren Fläche des Zwerchfells correspondirt, der sich um den Lochrand herum verfolgen lässt und in den membranösen Massen an der obern Fläche des Zwerchfells aufgeht.

Die übrige Leberoberfläche zeigt sonst nichts abnormes, ausser an den Stellen, wo die Tumoren aufgelegen haben, kleine Einsenkungen, atrophische Stellen. Sonst ergibt weder die makroskopische Betrachtung des Leberparenchyms etwas abnormes, noch die mikroscopische Unter-

suchung. In den innern, durchschnittenen Zapfen steigen von unten herauf zwei stärkere Gefässe, eine Lebervene und ein Pfortaderast. Ausserdem finden sich die Durchschnitte zahlreicher kleinerer Gefässe und Gallengänge. Die Acini sind am Kopfe der Tumoren vielleicht etwas grösser als normal, an der Basis eher etwas kleiner.

Die Löcher im Zwerchfell sind im Durchmesser 3 und 3,5 Cm. gross, das eine fast vollständig rund, das andere länglich, entsprechend den Halstheilen der beiden Zapfen. Die Ränder sind verdickt, abgerundet, fast scharf und hart anzufühlen. Sie sind sonst glatt; nur an einzelnen Stellen lässt sich vom Rande eine dünne Membran abheben, die Falten bildet und strangartige Ausläufer um den scharfen Rand herumschickt. Als solcher erscheint jene Falte, welche sich um den äussern Rand des grössern Loches nach unten umschlägt und hier einen wahren Strang bildet, der an seinem freien Ende rissig ist und, wie oben gesagt, offenbar mit dem von der Leber aufsteigenden zusammenhing.

Um die beiden Löcher herum und auf der Brücke zwischen ihnen finden sich dicke Auflagerungen membranöser Natur, die man an vielen Stellen von der unterliegenden Pleura des Zwerchfells abziehen kann und die zum Theil so rissig erscheinen, dass man annehmen muss, dass sie von einem andern Theil, mit dem sie zusammenhingen, getrennt worden sind. Besonders stark entwickelt ist diese Membran in einem 2—3 Cm. breiten Ring um beide Löcher herum, der sich vollständig abheben lässt und an dessen unterer Fläche keine Adhäsionen mit den Rändern der Defekte sich finden. Der freie Rand dieses Ringes ist aber so fetzig und eingerissen, dass man annehmen muss, er ist von einem gleichartigen grössern Stück, welches den Tumor vielleicht nach oben umhüllt und sich an die Lungenpleura und das Pericard angelegt hat, abgerissen.

Ferner ab von dem Zapfen werden die membranösen Fetzen endlich so dünn, dass sie bei der geringsten Gewalt abreissen und sich endlich gänzlich verlieren. So wird es erklärlich, dass die Befragung des Fleischers, welcher das Thier geschlachtet und die Leber herausgenommen hat, nichts anderes ergiebt, als dass die Leber vollständig frei wie sonst, bis auf die Verwachsung am hintern Theile (die Peritonealfalte) gewesen sei, dass er nur erst bei Oeffnung der Brust und Hinwegnahme von Lunge und Herz, die keine Schwierigkeiten gemacht, die beiden durch das Zwerchfell hindurch gewachsenen Zapfen der Leber erblickt habe. In der Brust sind dieselben nirgends angelöthet gewesen, wie überhaupt keine pleuritischen oder pericardistischen Schwarten von dem beaufsichtigenden Thierarzt gefunden wurden. Es hat deshalb nur geringer Mühe bedurft, die Zapfen durch die Löcher zurückzuschieben und dann die ganze Leber

herauszunehmen. Die Verbindung des membranösen Ringes um die Löcher mit der Pleura etc., sowie die Verlöthungen mit dem Pericard im übrigen Umkreise der Tumoren sind schon bei Herausnahme von Herz und Lunge und ohne dass dies bemerkt ist, zerrissen und danach natürlich die Tumoren als vollständig frei in die Brusthöhle hineinragend erschienen.

Zur Bestimmung des Leberstückes selbst sowie seiner relativen Lage gegenüber dem Zwerchfell und den Brusteingeweiden ist es nothwendig, sich die Gestalt und Lage der Ochsenleber zu vergegenwärtigen.

Die Ochsenleber ist viel flacher, platter lang gezogener als die menschliche. Sie ist an keiner Stelle so dick, wie die menschliche am hintern Rande. Das unserm linken Leberlappen entsprechende Stück ist besonders lang ausgezogen und sehr dünn. Statt quer wie bei uns, liegt die Leber beim Ochsen so unter dem Zwerchfell, dass sie mit dem dicken Theil an die rechte Niere stösst, mit dem übrigen langgestreckten Theile nur im rechten Bauchtheile sich von hinten nach vorn unter das rechte Hypochondrium schiebt. Sie liegt also nur am rechten Theile des Zwerchfells an, schickt keinen Lappen nach links herüber. Vielmehr liegt das Stück, welches unserm linken, kleinen Leberlappen entspricht, vorn dem rechten Rippenrande an, so dass die Mittelparthie der Leber, die Verbindung zwischen vorderem und hinterem Leberlappen (rechten und linken beim Menschen) unter den Theil der rechten Zwerchfellhälfte zu liegen kommt, über dem der äussere rechte Theil des Herzbeutels und die angrenzende Parthie des untern Lappens der rechten Lunge liegt.

Dieser Mittelparthie gehört nun das vorliegende Leberstück an. Damit stimmt nicht nur die glatte Form desselben, die geringe Dicke, der Peritonealüberzug oben und unten. Es erklärt sich auch, weshalb der innere Tumor an seiner vordern und innern Seite nicht eingeschnürt, sondern mit seiner Hauptmasse nach hinten und aussen gedrängt ist. Das Herz hat von links her auf ihn gedrückt und ihn nach rechts gedrängt, wo die Lunge ihm weniger Widerstand leistete. Zugleich ergibt sich bei Betrachtung des Zwerchfells über diesem Leberstück, dass hier die Tumoren gerade in den tendinösen Theil hinein gerathen und in demselben eingeschnürt sind, denn die Muskelinsertion ist nach allen Seiten hin weitab davon. Auch liegen die Löcher noch so weit vorn, dass sie mit keinem der normal im Zwerchfell vorkommenden Oeffnungen identisch oder aus ihnen hervorgegangen sein können.

Auf den Menschen übertragen würde der Fall also so zu nehmen sein, dass wir es mit zwei Leberzapfen zu thun haben, welche von dem

vordern mittlern Theile der Leberoberfläche durch das Zwerchfell in die Brusthöhle hineinreichen.

Die weitere Erkundigung nach dem Verhalten des Thieres während des Lebens und etwaigen Abnormitäten am übrigen Körper hat nichts positives ergeben. Entschieden sind keine Fracturen der Rippen und Gliedmassen vorhanden gewesen, ebenso wie keine Verkrümmungen, Lähmungen etc. Das Thier soll während des Lebens stets gesund gewesen sein und ist keine Ursache bekannt, die eine traumatische Entstehung der Zwerchfellsdefecte vermuthen liesse.

Die Feststellung von etwaigen Rippenfracturen etc. wäre für diesen Fall nicht allein wegen der Beurtheilung der Entstehung der Zwerchfellsdefecte wichtig gewesen, sie hätte auch eine interessante Analogie gegeben mit den wenigen Fällen, welche von Zwerchfell-Leber-Hernien bekannt sind.

In der Literatur der pathologischen Anatomie des Menschen finden sich eigentlich nur zwei Fälle, welche eine Vergleichung mit dem vorliegenden zulassen. Beide betreffen Defecte der rechten Hälfte des Zwerchfells mit zapfenartigen Auswüchsen der Leber durch dieselbe hindurch.

Der eine von *Klebs* (*Virchow*'s Archiv XXXIII, 447) mitgetheilte Fall betrifft einen 71jährigen Mann, bei dem sich neben grauer Degeneration des Rückenmarks und starker Abmagerung ein Verhalten der Leber herausstellte, das dem im vorliegenden Falle fast gleich ist. Die mässig grosse Leber trug nämlich auf ihrer obern, dem Zwerchfell zugekehrten Fläche einen sonderbaren knolligen Auswuchs, welcher durch ein Loch im Zwerchfell frei in die Brusthöhle hineinragte. Die Basis dieser Masse war etwas eingeschnürt, da wo derselben die Ränder des Zwerchfelldefects enge anlagen. Es fanden sich daselbst keine Verwachsungen zwischen den beiden Theilen, wie überhaupt nur wenige Adhäsionen ganz in der Nähe des Lig. coronarium zwischen Leber und Zwerchfell sich zeigten. Während der Durchschnitt der Basis des Leberauswuchses entsprechend der Form des Loches eine fast runde Gestalt hatte, bildete der Auswuchs selbst einen länglich cylindrischen Zapfen, der sich der Pleurafläche des Zwerchfells anlegte, derselben eine flache, der Lungenfläche eine gewölbte Seite zukehrend. Die Spitze des Tumors sah nach rechts hin, seine Grösse war fast gleich der unserer Tumoren. Das Leberparenchym war normal von Farbe und zeigte unter der Druckstelle, wo der Leberzapfen auflag, abnorme dunkele Färbung und kleine Acini. Die Acini des Zapfens selbst waren vergrössert.

Das Loch im Zwerchfell war mit seinem innern Rand 5,5 Cm. vom Lig. suspensorium entfernt, der vordere Rand des Loches entsprach dem

Rande der vordern muskulösen Parthie, welcher hier ein wenig zurückgewichen war.

Ausserdem fanden sich auf derselben Seite Fracturen der 7., 9. und 10. Rippe, deren Längsrichtung schräg zur Längsaxe der Rippen verlief und nach oben verlängert ungefähr die Gegend des linken Sternoclaviculargelenkes treffen musste. Die Bruchenden waren etwas übereinander geschoben und durch knöchernen Callus verbunden.

Der zweite bekannte Fall ist von *Engel* (Wiener medicin. Wochenschrift 1867, Nr. 47) mitgetheilt. Es fand sich in der Leiche eines 67jährigen Pfründners ein Rippenbruch der 7.—5. Rippe nach vorn, sowie an der obern Fläche der Leber rechts vom Lig. suspensorium ein 5 Cm. hoher zapfenartiger Auswuchs von 14 Cm. im Umfang genau in eine von der Bauchhöhle zugängliche Tasche des Zwerchfells passte, die in der Pleurahöhle hineinragte und deren Wand aus Bauchfell bestand, das oben mit der Pleura verwachsen war. Die Bruchpforte war ganz kreisrund. Ihr dicker scharfer Rand umfasste eng die Basis des Zapfens. Dieser selbst war vollständig frei, während die Leber an mehreren Stellen mit dem Zwerchfell verwachsen war. Die Kapsel des Zapfens war an seiner Basis leicht verdickt und gelblich. Die rechte Lunge fand sich in ihrer ganzen Ausdehnung fest adhärent, besonders mit dem Zwerchfell verwachsen.

Diese beiden Fälle unterscheiden sich von einander nur insofern, als dort der Lebertumor ganz frei in die Brust hineinragend, hier von einer Kapsel, einem Bruchsack umgeben gefunden wurde. *Engel* gibt an, dass diese Kapsel nur aus Peritoneum und Pleura bestanden habe. Demnach wäre dabei nur der fibröse Theil des Zwerchfells zerrissen, nicht die obere und untere seröse Bekleidung desselben.

Das Hauptgewicht ist in beiden Fällen darauf zu legen, dass man es hier sicher mit Zerreissung des Zwerchfells zu thun hatte und die zapfenförmigen Auswüchse der Leber secundär entstanden. Es ist nämlich ein Fall von *Lambl* (Prager Vierteljahrschrift 1859, I., S. 215) bekannt gemacht, bei dem sich neben einer weiten Oeffnung im linken Theile des Zwerchfells kleinere runde Defecte in der rechten Hälfte fanden. Bei diesem hätte es zweifelhaft sein können, ob die letztern nicht traumatisch entstanden. Der Mann nämlich, an dessen Leiche sich diese Anomalien fanden, hatte lange Zeit an Athembeschwerden gelitten. Nach einer Verschüttung beim Graben einer Grube blieb Dyspnoe anhaltend, und bald darauf trat unter Steigerung der Athemnoth sehr schnell der Tod ein. Die Section ergab: „Die linke Hälfte des Diaphragma mit einer sehr weiten, das Lig. suspensorium und die rechte Hälfte des Diaphragma mit kleineren zum Durchgang von Darmschlingen geöffneten Lücken versehen."

Alle diese Lücken konnten durch die Quetschung, welche der Mann bei der Verschüttung erlitten, entstanden sein und die Beschwerden, welche der Mann nach jenem Unglück gehabt, als Symptome der Einklemmung von Darmschlingen gedeutet werden, welche durch die Löcher in die Brusthöhle ausgetreten waren. Denn es lagen bei der Section der Magen, die Flexura coli lienalis und ein Theil des linken Leberlappens im linken Pleuraraum, und in der Lücke des Aufhängebandes befand sich eine kurze Schlinge des Duodenum, durch die rechtsseitige Zwerchfellslücke aber war ein $2^1/_2$ Fuss langes Stück des obern Dünndarms in die rechte Pleurahöhle getreten. — Indessen fand sich ausserdem: das Pericard fehlend und nur durch zwei schmale, vom hintern Mediastinum aufsteigende Leistchen angedeutet, die die Nervi phrenici enthielten; das Peritoneum an den Lücken direct in die Pleura übergehend und die Ränder derselben glatt, keine Spur frischer Entzündung aufweisend: gewiss Anhaltspunkte genug, um hier eine Hemmungsbildung anzunehmen.

Wir müssen also den Schluss machen, dass kleinere Defecte des Zwerchfells sowohl

1) in Folge einer Entwicklungsstörung des Diaphragma zu Stande kommen können, wie
2) in Folge von Zerreissung, veranlasst durch äussere Einflüsse.

Es wäre demnach für unsern Fall zunächst zu entscheiden, zu welcher Categorie von Zwerchfellslücken die vorliegenden gehören.

Für die Annahme, dass die Defecte einer Hemmungsbildung ihre Entstehung verdanken, scheint besonders der Umstand zu sprechen, dass keine Ursache ausfindig gemacht werden kann, welche einen Riss des Zwerchfells erklären könnte; dass keine Rippenbrüche noch sonstige Abnormitäten, Verwachsungen der Pleura, des Peritoneum etc. gefunden wurden, welche darauf schliessen liessen, dass das lebende Thier einmal einer heftigen Quetschung, einem Stosse oder sonst einer Gewalt ausgesetzt war. Indessen, abgesehen davon, dass in dieser Beziehung die Angaben des Thierarztes sowohl wie des Fleischers als unzureichend, vielleicht unrichtig angesehen werden müssen, lässt sich nicht leugnen, dass die Spuren derartiger traumatischer Einwirkungen verwischt oder so gering sein können, dass sie übersehen werden und nicht zur Bestimmung der Aetiologie zu verwenden sind.

Weiter aber ist die Entstehung der Defecte im *rechten* Zwerchfellstheil *allein* schon sehr schwer zu begreifen. Denn bei dem Zusammenwachsen der Zwerchfellshälften von der Seite her sollten Bildungshemmungen nur zu Defecten in der Mitte des Diaphragma führen, wie derartige Defecte angeboren auch nur in der Mitte der Harnblase und vordern

Bauchwand bei der Inversio vesicae etc. vorkommen. Ausserdem spricht auch der Umstand, dass wir es mit *zwei* nur durch eine schmale Leiste getrennten Löchern zu thun haben, dagegen, besonders da diese von vorn nach hinten verläuft. Zudem fehlt jede Andeutung einer Bildungshemmung an den andern über und unter dem Zwerchfell gelegenen Theilen, und was das wichtigste ist, es spricht die Gestalt und Natur der Defecte, sowie die Beschaffenheit ihrer Umgebung gegen eine solche Annahme.

Zunächst erscheint die Leiste zwischen den beiden Löchern ausserordentlich dick, gerade so, als ob sie durch Zusammendränguug einer früher breiteren Parthie entstanden wäre, auf der es dann zu entzündlichen Processen gekommen ist, die Verdickungen durch bindegewebige Massen gesetzt haben.

Weiter finden sich oben wie unten um den Rand der Löcher herum auf der Leber und dem Zwerchfell jene ziemlich dicken Membranen welche ich oben beschrieben habe, und die wohl, da sie von der unterliegenden Pleura resp. dem Peritoneum ganz gut abzubeben sind, nur als Reste und Producte einer vorhanden gewesenen Entzündung angesehen werden können. Dass die Membran die Verbindung zwischen den Löchern und der Pleura hergestellt hat, darauf deutet ausser den übrigen offenbar abgerissenen Fetzen besonders der breite membranöse Rand ringsum die Defecte. Dass sie auch eine Verklebung der Rissränder mit der Basis der Zapfen abgegeben hat, darauf glaube ich die kleinen Fetzen beziehen zu können, welche sich an dieser letzteren finden.

Wie aber sollte man sich die Entstehung dieser Auflagerungen auf Pleura und Peritoneum denken, wenn man eine congenitale Hemmungsbildung annehmen wollte, bei der eine Entzündung undenkbar ist? Auch müsste ein solcher Defect schon in den ersten fünf Wochen des fötalen Lebens angelegt sein; denn *Kölliker* fand bei Kalbsembryonen, deren Lungen sich auf dem Stadium derjenigen von menschlichen Embryonen von 35 Tagen befanden, die in die Bauchhöhle herabhängenden Lungen bereits von einem trichterförmigen Sack umgeben, der sie von der Bauchhöhle trennte (Entwicklungsgesch. S. 375.) Dann aber wäre es unbegreiflich sowohl, dass die Löcher so klein sind als dass die Leberzapfen allein vorhanden sind. Denn diese Entstehung erscheint nur denkbar, wenn man eine Lageabnormität der Leber oder Lunge annimmt, welche die Vereinigung der Zwerchfellshälften an diesen Stellen verhinderte, und an diesen ist doch schliesslich ausser den relativ doch immer kleinen zapfenförmigen Auswüchsen der Leber nichts Abnormes zu constatiren, was eine solche Annahme rechtfertigte.

Schliesslich wäre noch der Fall denkbar, dass die Tumoren das primäre gewesen sind und durch sie erst die Entstehung der Zwerchfellsdefecte veranlasst wurde (*Schöller*). Allein dagegen spricht entschieden die tiefe Schnürfurche an der Basis der Zapfen, welche ohne weiteres darauf hinweist, sie für abgeschnürte, nicht für hervorgewachsene Stücke der Leber anzusehen. Ausserdem sollte man auch denken, dass wenn die Zapfen wirkliche Auswüchse wären, ihre Structur wenigstens eine etwas andere sein müsste als die der übrigen Leber. Wenigstens kenne ich keine analoge Bildung an den übrigen Körperorganen, wo solche Hypertrophieen in Form von Tumoren vorkämen, die nicht zugleich eine etwas andere Struktur als die Matrix hätten.

Schliessen wir so die Möglichkeit aus, dass die Defecte einer Bildungshemmung ihre Entstehung verdanken, so liegt allein noch die Annahme offen, dass sie in Folge einer Zerreissung entstanden, und dass, wie in den bekannten Fällen, wo die Oeffnungen sicher in dieser Weise entstanden, die zuerst spaltförmigen Lücken des Zwerchfells durch das Andrängen der Leber allmählich zu runden Löchern erweitert wurden. Dann ist es leicht erklärlich, wie die oben beschriebenen Auflagerungen um die Defecte entstanden sind. Denn eine Zerreissung des Peritoneum oder des Pleura scheint ohne eine folgende Entzündung nicht denkbar, und diese hat wie gewöhnlich so auch hier Producte gesetzt, welche membranartig der Matrix auflagern und die anliegenden Theile mit einander verlöthen. Bei der folgenden Zusammenziehung dieser neugebildeten Massen ist dann von der Leber, welche gegen die Lücke angedrängt und die nachgiebigen jungen Massen vorgedrängt hat, das jetzt als Zapfen erscheinende Stück abgeschnürt, ganz wie in dem von *Klebs* angeführten Falle. So ist auch dies wieder ein Beispiel dafür, wie die Gestalt der Leber durch den auf sie wirkenden Druck und Zug modellirt und ihre Gestaltung wesentlich durch die Verhältnisse der umliegenden Organe beeinflusst wird, wie wir dies so häufig an andern Theilen des Körpers finden.

Von dem Falle, welchen *Engel* mittheilte, unterscheidet sich der vorliegende nur insofern, als eine wirkliche Tasche, in welcher die beiden Zapfen lagen, bestehend aus Pleura und Peritoneum, nicht gefunden worden ist, vielmehr angenommen werden muss, dass hier das Zwerchfell in toto zerrissen war. Immerhin lässt sich auch hier die Annahme nicht von der Hand weisen, dass die Entzündungsproducte, welche von den zerrissenen serösen Häuten geliefert wurden, die Zapfen überkleidet und so eine vollständige Verschliessung der Spalte bewirkt haben, so dass auch hier ein, wenn auch unvollständiger Bruchsack vorhanden gewesen wäre.

Als Rest desselben könnte man leicht den membranösen Ring um die beiden Defecte ansehen, der, wenn er nicht seine Ergänzung in einem an der Pleura sitzen gebliebenen Stück findet, eigentlich vollständig frei gedacht werden müsste, da seine freien Ränder offenbar mit der Unterlage nicht zusammengehangen haben. Diese neugebildete, einen Bruchsack darstellende Membran kann sodann durch das Wachsthum des abgeschnürten Leberstückes mehr und mehr verdünnt und durch die Bewegungen des Zwerchfells und der Lunge von ihm abgehoben sein. Dann ist die Zerreissung bei Herausnahme der Lunge natürlich sehr leicht gewesen und das vollständige Freiliegen des Tumor in der Brusthöhle erklärlich.

Gehen wir schliesslich noch einmal auf die mögliche Entstehungsweise der vorliegenden Zwerchfellsdefecte ein, so bleibt, wenn wir ein Trauma ausschliessen, noch die eine Annahme denkbar, dass in Folge krampfhafter Contractionen der Muskeln des Zwerchfells Zerreissungen in demselben entstehen können, besonders wenn zu gleicher Zeit andere allgemeine oder locale Krankheiten dazu disponiren. Diese würden dann links zu Ausstülpung von Magen- und Darmparthieen, rechts zu Ausstülpung und Abschnürung von Lebertheilen führen und ihre Heilung ganz in derselben Weise erfolgen wie sonst. Eine derartige Entstehungsweise ist mir nicht vom Menschen bekannt, wohl aber z. B. vom Pferd. Bei einem von mir speciell beobachteten Falle starb ein Pferd kurze Zeit, nachdem es beim Uebersetzen über eine Barrière gestürzt war. Es zeigte vorher die Symptome höchster Athemnoth und konnten doch nirgends ein Rippenbruch oder eine andere gewöhnliche Ursache dafür gefunden werden. Bei der Section aber ergab sich, dass ein grosser Riss im Zwerchfell links bestand, durch den eine ansehnliche Darmparthie in die Pleurahöhle ausgetreten war, deren Rücktritt eine Einschnürung am Lochrand verhinderte. Keine Fractur einer Rippe, eines Gliedes oder sonst etwas liess sich sonst finden, und es musste angenommen werden, dass die starke Contraction des Zwerchfells bei dem Sprung, welchen das Pferd gemacht, allein hingereicht hatte, die Zerreissung, welche offenbar ganz frisch war, zu bewirken.

Wie es nun bei Defecten der linken Zwerchfellhälfte sehr selten zu Verwachsungen und Einkapselung der prolabirten Darmtheile kommt, so bleibt gewöhnlich auch der abgeschnürte Leberzapfen von denselben frei. Es bildet sich offenbar hier nur leichter eine denselben schlaff umgebende Kapsel wegen der langsamern Entstehung der Abschnürung und geringern Bewegung der Theile, wie eine solche in vollständiger Weise in dem Fall von *Engel* und unvollständig in unserem Präparat gefunden wurde.

Was die Folgen solcher Bildungen für Function der Leber sowie für das Leben überhaupt anbetrifft, so lässt sich darüber bis jetzt nichts bestimmtes sagen. Die Leberzapfen erscheinen normal und werden auch normal functionirt haben. Die Function des Zwerchfells scheint durch solche kleine Defecte, besonders wenn sie durch eingelagerte Leber geschlossen, nicht beeinträchtigt zu werden. Im übrigen aber haben sie eine üblere Bedeutung als die grossen Defecte, sofern sie angeboren sind. Denn zu Incarceration geben sie entschieden leichter Anlass, da ausgetretene Darmschlingen durch weite Oeffnungen eher und leichter wieder zurücktreten können, als durch kleine Defecte, die eine Abknickung des Darmes begünstigen.

## Erklärung der Tafeln.

I. Ansicht des Präparates in seiner natürlichen Lage.

a) Durchschnitt der Leber mit
b) u. c) den aufsitzenden Tumoren,
d) Zwerchfell,
f) membranöser Ring um die Zwerchfellslücken

II. Ansicht des Präparates, nachdem das Zwerchfell von den Tumoren abgezogen ist.

a) Leber mit
b) u. c) den beiden Tumoren, von denen der innere durchschnitten ist,
d) das Zwerchfell, in dem bei
e) das Loch erscheint, in welches Tumor c passte, während von dem Defecte, in welchen der Tumor b passt, nur bei
f) der äussere Rand sichtbar ist.

# Ueber das Wachsthum von Lymnaeus stagnalis.

Vorläufige Mittheilung

von

C. SEMPER,

Professor in Würzburg.

Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass manche im Wasser lebende Thiere in Bezug auf ihr Körperwachsthum direct abhängig sind von dem Volumen des Wassers, in welchem sie vorkommen. Unter den Fischen namentlich hat man dies oft und in extremer Weise beobachtet; die zahlreichen und häufig angeführten Fälle nochmals zu erwähnen, erscheint mir hier überflüssig. Aehnliches beobachtete *Leydig* in Tübingen nach gütiger mündlicher Mittheilung an Wassersalamandern und Fröschen; *Siebold* konnte die Apus-Brut (Parthenogenese 1871 p. 195) in Glaswannen von 9″ Länge, $7^1/_4$″ Breite und $1^1/_2$″ Höhe höchstens bis zu einer Länge von 7—8 Mm. aufbringen. Ein anderes meines Wissens noch unbekanntes oder doch nicht allgemein gekanntes Beispiel gibt der Lymnaeus stagnalis, und es ist zu vermuthen, dass überhaupt alle im Wasser lebenden Thiere eine solche Beeinflussung durch das Volumen ihres Aufenthaltsortes bei genauer Untersuchung würden erkennen lassen.

Bis jetzt half man sich zur Erklärung dieser Erscheinung in sehr einfacher Weise. Man wies nemlich darauf hin, dass eine geringe Quantität Wasser weniger Nahrungsstoff — an Pflanzen wie Thieren — enthalten müsse, als eine grössere Menge; es sei also auch bei der bekannten Abhängigkeit des Körperwachsthums von der Quantität des direct zugeführten eigentlichen Futters sehr erklärlich, dass bei geringerer Futtermenge im kleineren Wasservolumen die Thiere — Fische, Lymnaeen oder

Krebse — kleiner bleiben müssten, als sie werden könnten, wenn ihnen die grössere Wassermenge reichlichere Nahrung zuführte. Das klingt nun sehr plausibel; aber es gilt eben auch hier, wie so häufig sonst, das Wort: zu schön, um wahr zu sein. Es basirt dieser Schluss auf der hier scheinbar berechtigten und doch so *falschen* Annahme, dass es *überhaupt nur die Menge des dem Thier dargebotenen Futters* sei, welche das Wachsthum bedinge; während man sich doch eigentlich die Frage vorlegen musste, ob denn nicht selbst in *sehr kleinem Raume mehr als hinreichend Futter* für die darin lebenden Thiere vorhanden sei.

Diese Frage stellte ich mir gleich, als ich zufällig bei Züchtungsversuchen, die ich zu anderen Zwecken unternommen hatte, im Lymnaeus stagnalis ein Thier kennen lernte, das den Einfluss des Wasservolumens in schärfster Weise zu erkennen gab, und zugleich ein leicht zu beschaffendes und ohne Schwierigkeit zu züchtendes Versuchsthier ist. Auch schien mir diese Wasserschnecke noch vor anderen Thieren z. B. Wirbelthieren, selbst den Kaltblütern, grossen Vorzug dadurch zu verdienen, dass der Excess der Körperwärme über der des Wassers ausserordentlich klein oder ganz null ist, so dass bei Messungen und Wägungen Fehler, wie sie durch Production von Eigenwärme und deren Ausstrahlung nothwendig entstehen müssten, von vornherein unmöglich gemacht werden. Die Antwort auf jene Frage fiel nun freilich ganz anders aus, als ich anfänglich erwartete; und es hat sich bis jetzt als ganz sicher herausgestellt, dass es weder das Futter — die freiwillig vom Thier zu sich genommene Nahrung — noch Wärme, noch die dem Wasser beigemengte Luft zur Athmung sein kann, welche ausschliesslich, einzeln oder vereinigt, dem Thiere die innerhalb bestimmter Zeit zu erreichende Grösse geben. Es kommt vielmehr noch ein anderes, vom Volum des Wassers und natürlich der Menge der darin erzogenen Thiere abhängiges, freilich noch unbekanntes Moment hinzu, ohne welches jene andern Lebens- und Wachsthumsbedingungen ihren fördernden Einfluss nicht, oder nur schlecht ausüben können. Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass Wärme, Nahrung etc. überhaupt da sein und in hinreichender Menge vorhanden sein müssen, wenn überhaupt das Thier leben und wachsen soll.

Die bis jetzt beendigten Experimente lassen sich in 2 Gruppen theilen, je nachdem nemlich von einem und demselben Eihaufen die eben ausgekrochenen Jungen in verschiedenen Zeitabschnitten hinter einander oder gleichzeitig kurz nach der Geburt isolirt wurden. Ich will zuerst den Einfluss der successiven Isolirung untersuchen.

## 1. Die successive Isolirung.

Wenn man aus einer zahlreichen Gesellschaft junger Lymnaeus, die alle von einer Mutter abstammen und in einem Glase erzogen werden, einzelne Individuen isolirt und je eines für sich in ein Gefäss mit gleicher Menge Wassers und Futters und unter denselben Bedingungen der Wärme und des Luftzutritts setzt, wie die der Gesellschaft sind: so ist schon nach den ersten 8 Tagen ein bedeutender Grössenunterschied zu bemerken. Isolirt man nach 14 Tagen von derselben Gesellschaft wieder einige Exemplare, deren Anfangsgrösse natürlich die der Thiere erster Isolation ein wenig übertrifft, so nehmen auch diese äusserst rasch zu, während die gesellig lebenden nur ganz langsam wachsen; und so geht es weiter bei einer dritten, vierten, fünften Isolation. Je nach dem Alter der eigentlich gleich alten Thiere, das sie nach ihrer Trennung von der Gesellschaft erreichten, bis zu dem Augenblick, in dem man das Experiment unterbricht, haben sie eine verschiedene Länge erreicht. So hatten Individuen der ersten Isolation (im Mittel) 21 Mm. nach 88 Tagen, die der zweiten nach 66 Tagen 18 Mm., die der dritten nach 50 Tagen 16 Mm., die gesellig erzogenen hatten dagegen in 96 Tagen — eigentlich auch das Alter der anderen Individuen — nur die Länge von 6,5 Mm. erreicht. Bei den ersten war das Trockengewicht 175 Mgr., bei den zweiten 78, den dritten 44, und den letzten nur 5,3 für je ein Individuum (im Mittel). Es war also die Grössenzunahme nicht bedingt durch ein Aufschwemmen mit Wasser, wie das bei manchen Pflanzen einzutreten pflegt; denn in solchem Falle könnte die so überaus rasche Zunahme des Trockengewichts nicht eingetreten sein.

## 2. Die gleichzeitige Isolirung.

Andere Versuche, bei welchen nach dem Auskriechen der Jungen eines Eihaufens die Individuen in verschieden grossen Gesellschaften oder isolirt erzogen wurden, stellte ich mit sehr erheblich verschiedenen Mengen von Nahrung und grosser Verschiedenheit in Temperatur und Beleuchtung an. Sie ergaben mir, dass selbst bei der geringsten gegebenen Nahrungsmenge das Wachsthum in gleichem Volumen Wasser im Mittel nahezu dasselbe blieb; sie bewiesen mir ebenso, dass der Einfluss der Temperaturschwankungen in den verschiedenen Gläsern desselben Experiments als unbedeutend zu vernachlässigen ist, da eine constante Differenz von 3—4 Graden oder selbst mehr einen Unterschied bei den längsten Individuen hervorbringt, der etwa $2^1/_2$ mal so klein ist, wie die Grössendifferenz der Schalen *einer* isolirten und 5 gesellschaftlich bei gleicher Temperatur aufgezogener Thiere. Die nachstehende Tabelle zeigt dies deutlich.

| | Bei niedriger Temperatur | Bei hoher Temperatur | Differenz durch Temperatur bedingt |
|---|---|---|---|
| Mittlere Länge eines isolirt erzogenen Thieres (aus 7 Beobachtungen) . . . . . . | 18,5 Mm. | 22,0 | 3,5 |
| Mittlere Länge von 5 gesellschaftlich erzogenen Thieren | 10,8 Mm. | 13,4 | 2,6 |
| Differenz durch das Volumen des Wassers erzeugt . . . | 7,7 Mm. | 8,6 | |

Die vorhin angegebenen Längen- und Gewichts-Verschiedenheiten können also auch, da sie alle einer einzigen Versuchsreihe angehören und somit auch Futter und Temperatur nahezu gleich waren, nicht durch deren Einwirkung erzeugt worden sein. — Auf den etwaigen Mangel des zur Athmung nöthigen Sauerstoffs kann man diese Grössendifferenzen ebensowenig schieben. Die Athmung der Lymnaeen ist eine doppelte, eine solche durch die Lunge und eine durch die Haut. Die Luft, welche sie in die Lunge aufnehmen, wird, wie bekannt, an der Oberfläche des Wassers eingeathmet. Man könnte nun annehmen, dass die grössere Menge Kohlensäure, welche die gesellschaftlich lebenden Individuen im Anfang des Versuchs aushauchen, an der Oberfläche des Wassers lagernd, das Wachsthum hinderten, während das isolirte kleine Thier sehr viel mehr Sauerstoff an der Oberfläche des Wassers finde; aber dem steht das von mir gemachte Experiment entgegen, dass Lymnaeen, welche gezwungen werden, ihre eigene Kohlensäure, vermischt mit dem Sauerstoff und der Kohlensäure ihrer Nährpflanzen einzuathmen, zwischen dem 11ten und 16ten Tage sterben. Die von mir gesellschaftlich erzogenen Thiere leben jedoch ohne erheblich zu wachsen, mindestens 3 Monate. Hiergegen könnte man wieder anführen, es brauche die Kohlensäuremenge ja nur grade gross genug zu sein, um der Heerde von Jungen das Wachsthum zu verhindern, ohne ihr Leben zu gefährden. Doch auch dieser Einwand lässt sich nicht halten. Einmal ist die Grössenzunahme des isolirten Individuums so rapid, dass dasselbe sehr bald mit seiner stark vergrösserten Länge und Körperoberfläche bedeutend mehr Kohlensäure aushaucht, als die Gesellschaft; es müsste also auch in ganz gleicher Weise, wie diese, in seinem Wachsthum behindert werden. Zweitens wird sich die geringe Menge von Kohlensäure, welche diese Thiere überhaupt liefern, sehr rasch durch

das Papier, womit ich die Gläser bedeckte, diffundiren, ganz abgesehen davon, dass ich bei manchen Experimenten absichtlich für Erneuerung der Luft über dem Wasser Sorge trug; endlich drittens ist die Menge der, Kohlensäure absorbirenden und Sauerstoff verbrauchenden, Pflanzen immer eine so grosse gewesen, dass durch sie sicherlich die Atmosphäre vollständig gereinigt wurde. Aus diesen Gründen habe ich es auch vorläufig für unnöthig gehalten, Experimente anzustellen, um schlagend die Unmöglichkeit solches Kohlensäureeinflusses nachzuweisen. Noch leichter erledigt sich der Einwand, es sei die Hautathmung dabei von Einfluss; denn die Menge des durch das Futter, die Elodea canadensis, ausgeathmeten Sauerstoffes ist so gross, dass das Wasser immer nahezu damit gesättigt gewesen sein muss. — Uebrigens zeigt auch schon eine Berechnung der bis jetzt gewonnenen Tabellen, dass in den meisten Fällen gerade der geringeren disponiblen Oberfläche des Wassers die grössere Länge des Thieres entspricht, was nicht der Fall sein könnte, wenn die jedem Thiere zukommende Athmungsoberfläche, die, je kleiner, um so reicher an Kohlensäure sein muss, allein jene Wachsthumsdifferenzen hervorbrächte. Ganz im Gegensatz dazu aber vermindert sich mit abnehmender Wassermenge die Länge des Thieres ziemlich stetig. Doch muss ich bemerken, dass ich noch nicht im Stande bin, durch ein zu diesem Zweck eigens angestelltes Experiment nachzuweisen, dass in der That die Athmungsoberfläche von keinem anderen Einfluss bei dem Wachsthum der Schnecken ist, als den sie überhaupt in der Oeconomie der Thiere haben muss.

Es könnte aber auch das Zurückbleiben der gesellschaftlich lebenden Individuen durch regelmässig eintretende Störungen bedingt sein, welche bei der gleichzeitigen oder successiven Isolirung vermieden würden. Natürlich müssen Nahrungsmangel, Fehlen von Wärme und Sauerstoff, der Mangel aller nothwendigen Lebensbedingungen überhaupt auch das Wachsthum verhindern. Erzieht man eben ausgekrochene Lymnaeen ganz ohne Nahrung, so wachsen sie durch die ihnen mitgegebenen Reservenährstoffe höchstens bis zu $2^1/_2$ Mm., erreichen aber mitunter — wenn ihnen die Athmung nicht durch Auftreten von Pilzen unmöglich gemacht wird — ein Alter von 71 Tagen bei nur $2-2^1/_2$ Mm. Länge. Zwei Individuen, die ich in einem Glase ohne Nahrung zur Bestimmung des Einflusses der Reservestoffe angesetzt hatte, erhielten zufällig ein wenig pflanzliche Nahrung durch einen ganz dünnen Confervenüberzug, der sich am Boden des Glases gebildet hatte; diese beiden hätten in 60 Tagen eine mittlere Länge von 9,5 Mm. erreicht. Sie waren also nur um ungefähr 45 $^0/_0$ gegen die normale Grösse (von 17 Mm.) zurückgeblieben, trotzdem sie in den Conferven nur eine Nahrungsmenge erhielten, welche von der gewöhnlich den

Thieren bei meinen Versuchen gereichten um das Tausendfache und mehr übertroffen wurde. Ich werde es mir angelegen sein lassen, das Minimum der Nahrungsmenge zu bestimmen, durch welches unter sonst gleichen Bedingungen das Maximum des unter diesen letzteren möglichen Wachsthums erreicht wird. — Ausser den hiedurch verursachten Störungen gibt es jedoch andere, welche unabhängig vom Leben des Individuums sind: mechanische Störung durch andere Thiere, durch Wasserströmungen oder heftige Bewegung, Parasiten, Pilze, schädliche Gase und Schleimabsonderung der Thiere selbst. Dass im Beginn der Experimente zu häufig wiederholte heftige Erschütterungen oder selbst ein kaum merkbarer, regelmässig unterhaltener Strom die jungen Thiere rasch tödten oder dauernd schädigen, habe ich leider zu meinem Nachtheil erfahren: alle Versuche, die Lymnaeen in besonders construirten Apparaten im constanten Wasserstrom oder bei häufigem Wasserwechsel durch Umgiessen gross zu ziehen, scheiterten hieran. Da jedoch in der Mehrzahl der Fälle alle Berührungen der Gläser oder des Wassers sorgfältig vermieden wurden, so kann auch das Zurückbleiben der gesellig lebenden Thiere nicht durch solche Störung bedingt worden sein. Auch die Regelmässigkeit der Erscheinung spricht schon dagegen; und ebenso auch gegen den Einfluss von Parasiten, da sonst die kleinen gesellschaftlich erzogenen, unter jener Annahme also durch Schmarotzer in ihrem Wachsthum beeinträchtigten Thiere auch nicht weiter wachsen könnten, wenn sie hinterher isolirt würden. Dies ist aber, wie schon angegeben, der Fall. Durch ihre eigenen Bewegungen werden sich diese apathischen, stundenlang auf demselben Fleck sitzenden Thiere ebensowenig gegenseitig stören, als die Anwesenheit von 2—3 munteren Salamanderlarven sie in ihrem Wachsthum hindert, ja selbst die von anderen Schneckenarten z. B. von Valvaten schädlich einzuwirken scheint. In Bezug auf diesen letzten Punkt sind jedoch meine Experimente noch nicht beweisend. Störungen durch Pilze lassen sich natürlich leicht durch die Anwesenheit der letzteren erkennen.

Anders scheint es mit den beiden zuletzt aufgeführten Störungsursachen zu liegen. Der sich am Boden des Gefässes ansammelnde Koth wird dem Wasser eine gewisse Menge vielleicht schädlicher Gase beimengen, und der Schleim, welchen die jungen Lymaeen ebenfalls dem Wasser zuführen mag gleichfalls schädlich auf das Wachsthum einwirken können. Angenommen die Koth-Gase und der Schleim seien den Thieren wirklich hinderlich, so ist klar, dass im gleichen Raum 20 Individuen von 2 Mm. Länge mehr schädliche Stoffe liefern müssen im gegebenen Zeitraum als ein einzelnes Thier von gleicher Grösse. Dies kann also ein Zurückbleiben jener Thiere bewirken. Aber da das Längenwachsthum in einfach arith-

metischer, die Oberfläche der Schleimhäute des Thieres und die Kothproduction in geometrischer Proportion zunimmt, so wird das isolirte Thier sehr bald und auch absolut verhältnissmässig eben so viel oder mehr schädlichen Schleim absondern, als die Gesellschaft kleiner Individuen; dann aber müsste auch jenes in seinem Wachsthum ebenso gehemmt werden, wie diese. Das ist aber nicht der Fall. Es scheint mir daher zum Mindesten sehr unwahrscheinlich, dass einer dieser beiden Umstände oder vielleicht beide zusammen genommen jenen eigenthümlichen Einfluss auf das Wachsthum der Lymaeen übten; doch muss ich bemerken, dass ich solche rein hypothetische Annahme später direct durch Experimente als richtig nachzuweisen versuchen werde. Es liesse sich nämlich, und nicht ganz ohne Grund, der Einwand dagegen erheben, dass eben nur die kleinen, nicht aber die unter günstigeren Umständen rasch gross gewordenen Thiere jenem schädlichen Einfluss unterlägen; wogegen auch freilich wieder zu erinnern ist, dass Lymnaeen überhaupt nicht gegen Gase so gar empfindliche Thiere sind, wie sie das nach jenem Einwand sein müssten. — Immerhin verlangt diese Frage genauere Untersuchung, zu der ich bereits einige vorbereitende Experimente gemacht habe, deren Ergebniss ich jedoch erst später mittheilen werde.

Es bleiben also noch die Salze des Wassers übrig, welche die gesellschaftlich lebenden Thiere so unter sich zu theilen vermöchten, dass dadurch die durch zahlreiche Versuche ausser Zweifel gestellte Wachsthumscurve für isolirte und in Heerden lebende Individuen entstehen könnte; denn bei dem enormen Ueberschuss an Nahrung können die Salze der Pflanze selbst es nicht gewesen sein, da in allen Fällen ohne Ausnahme jedes mehr Futter fand, als es zum vollen Auswachsen brauchte. Jene Abhängigkeit vom Volum des Wassers kann also nicht durch das Futter hervorgerufen worden sein; sie muss ihre Ursache im Wasser selbst haben. Abgesehen von den früher erwähnten Einflüssen (des Schleimes und der Kothgase) können nur 2 Fälle stattfinden: entweder nehmen die Thiere 1) alle Salze, deren sie überhaupt zum Wachsthum bedürfen, direct aus dem Wasser auf; oder sie nehmen sie 2) theils aus dem Wasser, theils von den Futterpflanzen. Nach 5 Analysen, welche mein Freund Prof. *Hilger* so gütig war, für mich anzustellen, macht der kohlensaure Kalk bei weitem den grössten Theil aller Mineralbestandtheile der Lymnaeen (Thier und Schale) aus; er verhält sich zum phosphorsauren Kalk im Mittel wie 100 : 4,7. Von anderen Mineralbestandtheilen fanden sich immer nur unwägbare Mengen. Es wird also vor Allem darauf ankommen, zu untersuchen, wie kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk im Organismus gebildet werden oder in ihn hineinkommen. Nach den Untersuchungen von

*C. Schmidt* über die Ablagerung des Kalkes in den Schalen der Mollusken und den ausserordentlich interessanten Beobachtungen *Harting's* (s. sein Leerbock van de Grundbeginselen der Dierkunde III. 2. I. p. 167 sqq.) über die Vorgänge beim Niederschlagen des kohlensauren und phosphorsauren Kalkes in Eiweisslösungen scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass auch bei unsern Lymnaeen nicht der kohlensaure und phosphorsaure Kalk als solche in den Stoffwechsel übergeführt und hier mit dem zu Conchiolin sich umbildenden Eiweissstoff vereinigt werden, um nachher die Schale wieder durch Trennung von einander zu bilden: sondern dass sie sich im Thier gleichzeitig aus anderen Salzen und den eigenen Eiweissstoffen ähnlich bilden, wie in *Harting's* Experimenten künstlich geschieht. Nach ihm schlägt sich nämlich der phosphorsaure Kalk mit dem kohlensauren gebunden an verändertes Eiweiss nur dann nieder, wenn jener sich nicht in grossen Mengen in der Lösung zu bilden vermag. Findet derselbe Vorgang auch im Organismus statt (wie ich hypothetisch annehme), so folgt daraus, dass die Schnecke nur dann wachsen kann, wenn im Wasser ein oder mehrere Stoffe gerade in solcher Quantität vorhanden sind, dass jene Proportion zwischen den verschiedenen Salzen eingehalten werden kann, wie sie nöthig thut, damit das kohlensaure Kalkphosphat seine ihm zukommende organische Form anzunehmen vermag. Jede ungünstige Proportion aber, vom Optimum derselben über beide noch möglichen wirkenden Extreme hinaus, wird das Thier absolut am Wachsthum hindern; eine Annäherung derselben an die Extreme wird dasselbe mehr und mehr schädigen, ohne seine Zunahme ganz aufzuheben. Dies gilt für beide oben angeführten Fälle: ob nun die Salze (Chlorcalcium? phosphorsaures und oxalsaures Natron?) in der richtigen Proportion ausschliesslich aus dem Wasser oder aber aus diesem und dem Futter zugleich hergenommen werden. Es wirkt dann — wenn wir die Annahme, es sei der sich bildende phosphorsaure Kalk das hauptsächlich bestimmende Salz, wie in *Harting's* Versuchen, einstweilen gelten lassen wollen — dieser in äusserst geringer Menge im Thier vorhandene Stoff, wie das Schmiermittel in einer Maschine: ohne seine Anwesenheit kann kein Wachsthum stattfinden, obgleich sein Fehlen fast gar keinen Unterschied in Grösse oder Gewicht des Thieres bedingen würde. Die Wachsthumscurve endlich, wie sie ein ganz bestimmtes Verhältniss zum Volumen des jedem Individuum zukommenden Wasserquantums erkennen lässt, zeigt aber auch, dass dies Schmiermittel der organischen Maschine nicht in die Kategorie des gewöhnlichen Futters gestellt werden kann, da seine Aufnahme nicht abhängt von dem Willen des fressenden Thieres und der absoluten im Wasser befindlichen Quantität, sondern nur davon, ob zufällig die Pro-

portion desselben zu den anderen Salzen und wohl auch zu den organischen Theilen der Nahrung gerade solche ist, dass dann die Ablagerung des Kalkalbuminates vor sich gehen kann. Denn in allen bisher von *Hilger* chemisch untersuchten Beispielen übersteigt das Gewicht der im Wasser befindlichen festen Bestandtheile sehr häufig um das 10—20fache das der lufttrockenen, mit der Schale gewogenen Thiere: gleichgültig ob sie isolirt oder in Gesellschaft erzogen werden. Wenn aber bei 20 gesellig lebenden Thieren in 2000 Cc. Wasser die Aufnahme der im Wasser aus der Nahrung im Ueberfluss vorhandenen Stoffe ausschliesslich durch das Bedürfniss der *wachsen wollenden* Thiere bestimmt würde, so müssten im günstigsten Falle diese 20 ebenso gross werden können, wie ein in der gleichen Menge Wassers erzogenes isolirtes Thier. Das ist aber so wenig der Fall, dass jedes der 20 Individuen 3—4mal so klein bleiben und (trocken) etwa 50—100mal so wenig wiegen *muss*, wie ein einziges unter ganz denselben Bedingungen aufgezogenes isolirtes Thier. — Uebrigens bekenne ich, dass es solange überflüssig ist, sich in weitere hypothetische Erörterung solcher Vorgänge und Beziehungen einzulassen, als nicht durch directe Versuche der Einwand beseitigt worden ist, den ich selbst oben schon machte: dass vielleicht doch in einer je nach Grösse und Alter verschiedenen Resistenzfähigkeit gegen Kothgase oder den eigenen Schleim die Ursache der eigenthümlichen Proportion von Körpergrösse und Trockengewicht zu dem Volum des umgebenden Wassers zu suchen sein dürfte. Prof. *Hilger* und ich beabsichtigen im nächsten Jahre gemeinschaftlich diese Versuche fortzusetzen, um den wachsenden Thieren wo möglich bestimmte Antworten auf die wichtigsten hier angedeuteten Fragen zu entlocken.

Würzburg, den 20. September 1872.

---

# Studien über den feineren Bau der Haut bei den Reptilien

von

Dr. med. OSKAR CARTIER,

Assistenten des zoologisch-zootomischen Instituts der Universität Würzburg.

## I. ABTHEILUNG.

### Die Epidermis der Geckotiden.

(Mit Tafel XIV und XV.)

Die Arbeiten über den feineren Bau der Haut bei den Reptilien sind erst seit zwei Decennien begonnen worden. Auffallende Detailverhältnisse wurden zuerst beobachtet und untersucht; *Leydig* verfolgte die Verbreitung der Ossificationen (1857); *Blanchard* verwerthete Beobachtungen über das Eindringen von Luft in die Schuppen für physiologische Ansichten (1861). Erst *F. de Filippi* aber lieferte (1865) ein Gesammtbild von dem feineren Baue der Haut von Stellio caucasicus [1]). An die Seite dieser Schilderung traten hierauf (1868) ebenso umfassende Darstellungen über Scincoiden und Schlangen von *Leydig* [2]). Eine weitere Vervollständigung erhielten dieselben durch eine ausführliche Untersuchung der deutschen Saurier von demselben Forscher (1872) und durch specielle Angaben über die Sinnesorgane in der Haut der Schlangen.[3])

Indessen erweisen sich die aus diesen Arbeiten hervorgegangenen Resultate für eine Vergleichung mit der besser bekannten Struktur der Haut von Säugethieren und Vögeln nicht als genügend. Im Gegentheil; obschon die Epidermis der Reptilien aus wohl charakterisirten, verschiedenen Schichten zusammengesetzt ist, wurde sie doch entweder nur als einem Theile der Oberhaut bei den beiden höhern Wirbelthierklassen entsprechend gedeutet, oder es wurde ihr anderseits durch Annahme

1) „Sulla struttura della cute dello Stellio caucasicus" nelle Memorie della Reale Academia delle Scienze di Torino. Serie II. Tom. XXIII.

2) Ueber Organe eines sechsten Sinnes.

3) Zur Kenntniss der Sinnesorgane der Schlangen. 1872.

einer Cuticularschicht eine Beschaffenheit zugeschrieben, die von dem Typus der Vögel- und Säugethierhaut auffallend abweicht.

Zu diesen problematischen Ergebnissen kam noch als weiteres Räthsel die Auffindung der von *Leydig* zuerst beschriebenen und von ihm so genannten Organe eines sechsten Sinnes in der Haut mehrerer Reptilien.

In beiden Fragen muss dem Baue der Epidermis der Geckotiden oder Ascalaboten, über welche bis jetzt keine histologischen Angaben existiren, eine wichtige Bedeutung beigelegt werden. Denn einmal nähert sich derselbe in evidenter Weise dem Typus desselben Gewebes bei den höhern Wirbelthieren, obschon gleichsam als Organe der Epidermis Cuticularbildungen in mannigfaltiger und zum Theil bedeutungsvoller Form auf ihrer Oberfläche sich ausbreiten. Zweitens sind die Sinnesorgane der Haut durch eine merkwürdige Abweichung von den durch *Leydig* beschriebenen Formen ausgezeichnet.

---

## I.

## Die histologischen Elemente der Epidermis und ihre Gewebsschichten.

Die oberflächlichste Schicht der Epidermis bei den Eidechsen besteht nach *Leydig* aus einer abhebbaren Cuticula. — Bei der ersten Betrachtung könnte man leicht auf die Vermuthung kommen, dass dies auch bei den Geckotiden der Fall sei. Starr und homogen breitet sich die oberste Schicht über die Zellenlagen aus. Die Berührung der Nadel spaltet sie leicht in feine Blätter, die, je weiter nach Aussen sie liegen, um so heller und transparenter erscheinen. Auf dünnen Querschnitten der Haut sind sie in feine Fasern zerschnitten, deren Zusammenhang der Zug des Messers oft gelockert hat.

Durch kein Reagens ist es mir gelungen, diese Grenzschicht der Epidermis nach Aussen (die von wechselnder, aber immer geringerer Dicke ist, als der unter ihr liegende zellige Theil der Epidermis, die Schleimschicht Malpighi's) in zellige Elemente zu zerlegen.

Gleichwohl berechtigt diess nicht, diese Lage als „eine Cuticula, als selbsständige Membran“ aufzufassen.

Eine solche müsste nämlich als Abscheidung einer darunter liegenden Zellenschicht (Subcuticula) betrachtet werden. Letztere wäre also in der nächst inneren Lage der zelligen oder Schleim-Schicht zu suchen. In der That nennt *Leydig* bei der Hornschuppe der Blindschleiche in analoger Weise die unter der homogenen Schicht befindliche kernhaltige Lage die Matrix der Cuticula. [1])

Der oberflächlichste Theil des rete Malpighii zeigt jedoch bei den Geckotiden keineswegs eine Beschaffenheit seiner Elemente, die auf eine solche Abscheidung hindeuten würde. Vielmehr nehmen die Epidermiszellen hier genau denselben Entwicklungsgang wie bei den höheren Wirbelthieren. Aus cylindrischen Formen gehen breitere, sich abflachende und allmälig ganz platt werdende hervor, die an der innern Grenze der homogenen Lage ihre Kerne (Fig. 1) und schliesslich ihre Contouren verlieren. Dieser Entwicklungsgang weist somit darauf hin, dass die oberste Lage aus einem Verschmelzungsprocess der Epidermiszellen hervorgeht.

Offenbar erklärt diese Entstehungsweise die Eigenschaften dieser Schicht, die wir vorläufig, obschon sie noch nicht chemisch untersucht wurde, als *Hornschicht* der Epidermis bezeichnen wollen, ebenso gut, als die Annahme einer abgeschiedenen Cuticularmembran.

Dieser Vorgang einer Auflösung und Verschmelzung der platten Epidermiszellen zu feinen homogenen Lamellen lässt sich aber geradezu direct beobachten, so an der Uebergangsstelle der Schleimschicht zur verhornten Lage auf Querschnitten und am Lippenrande. (Fig. 2.)

In eigenthümlicher Weise fand ich dies Verhältniss an einem auch sonst durch individuelle Abweichungen merkwürdigen Schwanze von Platydactylus verus ausgeprägt. In der äusseren Hälfte des Rete Malpighii zeigten die platten Zellen eine dunkle Punktirung, die äussersten im Profil eine dunkle Querstreifung (Fig. 3). Isolirte Elemente, von der Fläche gesehen, zeigten eine höckerige Beschaffenheit der Zellwand (Fig. 4). Es ist diese Erscheinung auf ungleichmässige Verdickungen der Zellwände zu beziehen. Die Hornschicht sah auf Querschnitten vollkommen homogen aus; betrachtete man sie aber von der Fläche, so waren ausnahmsweise bis in die oberste Lage deutliche Zellencontouren, zum Theil mit Kernen, sichtbar, Elemente, die somit ausserordentlich platt und von kleinstem Querdurchmesser sein müssen (Fig. 5).

In der Epidermis von Stellio beschreibt *Filippi* als strato primo esterno eine Schicht, welche in ihren Eigenschaften ganz mit der Horn-

[1]) Ueber Organe eines sechsten Sinnes § 61.

schicht der Epidermis bei den Geckotiden übereinstimmt. Jedoch gelang es ihm, durch Kalilauge die Zellencontouren sichtbar zu machen. Er fasst jedoch diese Lage keineswegs als Aequivalent der Hornschicht bei den höheren Wirbelthieren auf, sondern als das von Oehl nach dem Vorgange von Krause so genannte Stratum lucidum, die mittlere zellige Schicht der Epidermis. Darnach würde bei Stellio keine verhornte Schicht vorhanden sein, sondern, wie er angibt, statt deren ein feines, zelliges Häutchen, das ganz oberflächlich liegt und sich an der Schuppenwurzel verdickt. Eine solche äusserste Bedeckung der Haut habe ich bei keinem Geckotiden wahr genommen; auch machen die Cuticularbildungen auf der Oberfläche der Epidermis, wovon später die Rede sein wird, die Existenz einer solchen sehr unwahrscheinlich.

Eine weitere Abweichung von Stellio besteht darin, dass sich bei den Geckotiden die homogene Hornschicht ebenso wie alle anderen Schichten der Epidermis ununterbrochen, nur etwas gefaltet in die Furchen zwischen den Schuppen fortsetzt. (Vgl. die Abbild. bei Filippi.)

Die tiefste Lage der Malpighischen Schleimschicht zeigt bei den Geckotiden das Wachsthum des Gewebes in deutlicher Weise. Es ist dies eine Schicht von Epidermiszellen, die eine ausgeprägt cylinderische Form haben und unmittelbar auf der Cutis stehen. Sie findet sich bei allen Formen der Familie ohne Ausnahme.

*Filippi*, der blos diese Schicht als die Malpighische bezeichnet, gibt von Stellio an, dass sie sehr dünn sei. Bei den Geckotiden ist es aber ausnahmslos eine *einfache* Zellenlage. Das Verhalten derselben zu den unmittelbar darüberliegenden Elementen ist oft ein sehr charakteristisches.

Während nämlich bei einzelnen Formen, wie es scheint, da, wo die Epidermis verhältnissmässig dünn ist, schon sehr platte, in den horizontalen Durchmessern vergrösserte Elemente auf den cylindrischen unmittelbar aufliegen, zeigen sich sonst gewöhnlich die auf die unterste Schicht folgenden Zellen von rundlicher, unregelmässiger Form, mit einem nach innen spitz zulaufenden, mehr oder weniger langen Fortsatz, der oft an seinem Ende wie ausgefasert erscheint (Fig. 6). Es erklärt sich dies aus der Entstehungsweise dieser Zellen, indem die cylindrischen Elemente in der Weise proliferiren, dass sie in der Längs- und in schiefen Richtungen sich theilen. — Sämmtliche Zellen bis nahezu in die obersten Lagen enthalten in ihrem Kern 1—2 sehr kleine, glänzende, stark lichtbrechende Tröpfchen oder Körnchen, die bei ihrem constanten Vorkommen als Kernkörperchen betrachtet werden können.

Eigenthümliche, durch ihre ausserordentlich regelmässige und auffallende Form ausgezeichnete Epidermiszellen finden sich an der Unterseite

der Zehen in den sogenannten Haftlappen. Jhre Gestalt von der Fläche gesehen, erhellt am besten aus der beigefügten Zeichnung (Fig. 7) und hat offenbar durch das klammerartige Umfassen ein festeres Gefüge dieser Zellenlage zur Folge. Diese Elemente sind, da sie beim Zerzupfen in Gestalt grösserer Gewebsstücke mitten unter den platten, polygonalen Zellen des mittleren Theiles der Epidermis erscheinen, als identisch anzusehen mit jenen auffallend grossen, cylindrischen Zellen, die auf Querschnitten als wesentlich betheiligt bei einer der merkwürdigsten Cuticularbildungen dieser Thierformen sich darstellen (Fig. 21) und eine Länge bis zu 36 μ erreichen. Bei ihrer prismatischen Form muss man dabei sogar noch eine complicirtere Zusammenfügung des Gewebes annehmen, da sie von der Fläche gesehen mit ihren obern Grundflächen etwas dachziegelförmig über einander geschoben erscheinen.

Räthselhafter sind andere zellige Elemente, die sich in der Epidermis von Phyllodactylus Lesueurii finden. An der abgezogenen, oberflächlichsten Schicht sieht man hier auf der Aussenseite der Schuppen, vor Allem bei den Schwanzschuppen, schon bei mässiger Vergrösserung (90) glasartig helle, runde Stellen. Auf den Schwanzschuppen, die eine rechteckige Gestalt haben, erblickt man an der einen Seite eine dicht gedrängte Anzahl der später zu besprechenden Sinnesorgane, an den 3 übrigen Seitengrenzen der Schuppe jene Stellen, die so betrachtet durchaus den Eindruck von sehr verdünnten Partien der epidermoidalen Hornschicht machen (Fig. 8). Auf Querschnitten jedoch stellt es sich heraus, dass solche nicht existiren. Statt dessen findet man an den entsprechenden Stellen mitten unter den platten Zellen des Rete Malpighii fasst vollkommen runde, helle Elemente mit einem mehr oder weniger deutlichen Kern, Elemente, die in ihren grösseren Formen die halbe Dicke der Schleimschicht einnehmen. Was die Bedeutung dieser Zellen betrifft, so gelang es mir nicht, über Vermuthungen hinauszukommen.

---

## II.

## Die Cuticularbildungen.

Cuticularbildungen treten auf der Epidermis der Geckotiden in ausserordentlich mannigfaltigen Formen und in grosser gradueller Verschiedenheit auf, Bildungen, die sich sämmtlich durch eine *bestimmte Form* aus-

zeichnen, von den einfachsten Stufen, die eine gesetzmässige Bildung blos andeuten, bis hinauf zu Formen, die in ausgeprägter Weise ihrer wichtigen physiologischen Function angepasst sind.

Cuticularbildungen der einfachsten Form finden sich vorzüglich auf der Rückenseite fast aller Arten. Es gehören dahin kleinere, glänzende Schüppchen, bisweilen etwas grössere konische Zapfen (Platydactylus mauritanicus; Ptychozous homalocephalus; Gymnodactylus marmoratus). Weiter rechne ich dazu kleine Härchen, die bei manchen Gattungen an bestimmten Lokalitäten dicht gedrängt in unzählbaren Mengen neben einander stehen. Solche Stellen sind vor Allem die hintere Hälfte der Blätter (Schuppen) an der Unterseite der Haftlappen (Fig. 9), wozu auch das Vorkommen dieser Härchen auf den Schuppen an der Zehenunterseite von Gymnodactylus (marmoratus) gehört, der keine Haftlappen besitzt. Ein weiterer Standort dieser Bildungen sind die hervorgewölbten Stellen der epidermoidalen Hornschicht, die den weiter unten beschriebenen Sinnesorganen entsprechen, bei Phyllodactylus Lesueurii, bei Ptychozous homalocephalus und bei Theodactylus laevis, wo die Härchen in noch kleinerer Gestalt sich über den grössten Theil der Schuppenoberfläche verbreiten (Fig. 10), ebenso wie bei Ptyodactylus natalensis, auf dessen Rückenschuppen sie die grossen Cuticularhaare der Sinnesorgane (s. u.) vertreten, indem sie dabei an Grösse etwas zunehmen.

Alle diese haarförmigen Bildungen stellen sich, von oben gesehen, als kleine Kreise dar und es bedarf in diesem Falle immer eines Umschlagsrandes, um sie im Profil sofort als Haare von einfachen höckerigen Bildungen der Zellen zu unterscheiden.

Eine dritte Form dieser einfachen Cuticularbildungen sind kleine Leisten, die auf der Oberfläche der Schuppen mancher Arten ein zierliches Maschenwerk darstellen (so z. B. bei Ptychozous Fig. 12 u. 13). Dieses Netz ist fast ohne Ausnahme nur je über eine Schuppe ausgebreitet, während die Epidermis in den Zwischenräumen der Schuppen eine glatte Oberfläche hat. — Diese und verwandte Bildungen sind übrigens auch ausserhalb der Familie der Geckotiden sehr verbreitet; so findet sich genau dasselbe bei Draco, wo die Maschen auf der Flughaut regelmässig gestellte, ovale Stellen statt der hier nicht vorhandenen Schuppen bedecken und am Rande derselben allmählig in die glatten, interstitiellen Stellen der Epidermis übergehen (Fig. 11).

*Leydig*, der in seinem Werke über die deutschen Saurier von einer ähnlichen Bildung, einer „wellenförmigen Sculptur" auf der Oberfläche der „Cuticula" spricht, die die Epidermis nach Aussen abgrenze, gibt an, dass diese Linien die Contouren der darunter liegenden Zellen wiederholen. Bei

den Geckotiden ist dies bestimmt nicht der Fall. Nicht nur lassen sich in der Hornschicht fast ausnahmslos keine Spuren von Zellengrenzen mehr beobachten oder darstellen, sondern die einzelnen, in ihrer Gestalt höchst unregelmässigen Cuticularmaschen sind in ihrer Grösse oft um das 30—40fache verschieden (Fig. 12).

Weit wichtiger als diese einfach geformten Cuticularbildungen sind die grossen Cuticularhaare der Sinnesorgane.

Was ihr Vorkommen betrifft, so traf ich sie bei allen untersuchten Arten der Geckotiden über die ganze Körperoberfläche verbreitet. Ihre Verbreitung auf den Schuppen bestimmter Körperregionen ist sehr constant und characteristisch. Auf den Schuppen, die die Kiefergegenden und das Gesicht bedecken, stehen sie in unregelmässigen Abständen auf der ganzen Fläche der Schuppe zerstreut (Fig. 13), auf den übrigen Körperschuppen fast ausnahmslos (die Zehenschuppen ausgenommen) an der Kante (dem freien Rande) der Schuppe oder ganz in der Nähe derselben (Fig. 14) Wenn man eine jede Schuppe als eine Hautpapille betrachten will, so kann man, da die Cutispapillen der Bauch- und Rückenschuppen in eine Kante auslaufen, in der Gesichtsregion aber stumpf und breit enden, sagen, diese Cuticularhaare stehen auf den Enden der Cutispapillen.

Die Stellung der Haare ist ebenfalls eine eigenthümlich bestimmte. Jedes derselben (oder so viele je einem Sinnesorgane entsprechen) steht auf einer hervorgewölbten Partie der epidermoidalen Hornschicht, jeder dieser Hügel selbst aber wieder in einer Grube oder Einsenkung der Schuppenoberfläche, wie man dies namentlich an Haaren, die an Schuppenkanten stehen, sehr deutlich sieht (Fig. 14). Bei einem Schwanze von Platydactylus verus (s. o.) fand sich die merkwürdige, individuelle Abweichung, dass die Haare selbst in vollkommen cylindrischen Röhren standen, welche, die Epidermis durchsetzend, zum Theil von der Hornschicht, zum grössten Theil aber von vertikal stehenden Epidermiszellen gebildet waren. Die Haare erreichten mit ihrer Spitze gerade das Niveau der Oberfläche der Epidermis (Fig. 15). Es mag diese Stellung den Organen grösseren Schutz gewähren.

Was die Zahl dieser Haare betrifft, so finden sich auf einem Epidermishügel, der einem Sinnesorgan entspricht, entweder eines oder zwei bis fünf und zwar entweder bei einer Art nur die erste Form (Ptychozous homalocephalus; Gymnodactylus marmoratus) oder beide Formen gemischt (Platydactylus mauritanicus; Ptyodactylus natalensis). Bei Phyllodactylus Lesueurii finden sich die Haare auf den Schuppen der Kiefergegend nur an den Rändern der Schuppen oder in deren Nähe, während auf der Fläche

die Epidermishügel der Sinnesorgane zwar vorhanden sind, aber keine Haarbildungen tragen.

Die Haare selbst sind glänzend, stark lichtbrechend, zugespitzt, an der Spitze oft einfach oder selbst mehrfach verästelt (Ptyodactylus natalensis Fig. 16) oder mit einem Härchen ausgestattet (Platydactylus verus). Sie haben durchschnittlich eine Länge von 22 µ. — Es möge hier gleich beigefügt werden, dass sie auch bei andern Sauriern, so bei Stenodactylus und Draco, und zwar in noch entwickelterer Weise und etwas anderer Form vorkommen.

Was die Vertheilung dieser Haare oder Haargruppen nach ihrer Zahl auf eine einzelne Schuppe anlangt, so ist diese gleich bedeutend mit der Vertheilung der betreffenden Sinnesorgane und wird daher im folgenden Abschnitte besprochen werden.

Alle diese geschilderten Cuticularbildungen zeigen das merkwürdige Schauspiel gesetzmässig geformter Ausscheidungen, die, auf einem homogenen, aus verschmolzenen Zellen entstandenen Gewebsboden stehend, durch eine Betheiligung desselben als Ganzes erzeugt zu sein scheinen. In der sehr vollständigen Zusammenstellung der Cuticularbildungen im Thierreiche von *Kölliker*[1]) findet sich kein Beispiel, das diesem Vorgange an die Seite zu stellen wäre. Es lässt sich hier weder ein directer Zusammenhang der Cuticularbildungen mit den einzelnen Zellen, die sie erzeugen, erkennen, wie das an jenen Fällen a. a. O. nachgewiesen wird, noch ein directer Zusammenhang mit den sie tragenden Zellenmassen (ibid). Man könnte hier vielmehr daran denken, dass gleichzeitig mit dem Verschmelzen und Auflösen der Zellen aus dieser sich umbildenden Gewebsmasse plastische Ausscheidungen stattfänden.

Indessen halte ich dies nicht für wahrscheinlich. Es kömmt hier offenbar Alles darauf an, über die Stelle und den Moment des Entstehens dieser Bildungen in der Epidermis sich Gewissheit zu verschaffen. Aber trotz der vielfach vorkommenden Häutung der zahlreichen mir zu Gebote stehenden Spiritus-Exemplare gelang es mir nicht, innerhalb der Epidermis die sich regenerirenden, bis jetzt geschilderten Cuticularbildungen wahrzunehmen.

Um so wichtiger ist daher bei denselben Thierformen eine andere Cuticularbildung, die nicht nur an Grösse und Mächtigkeit die bis jetzt

---

[1]) Untersuchungen zur vergleichenden Gewebelehre in den Verhandlungen der physik.-mediz. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. VIII.

angeführten weit übertrifft, sondern auch ihre interessante Entstehungsweise deutlich verfolgen lässt. Es sind dies die Cuticularhaare der Haftlappen.

Ihr topographisches Verhalten ist schon oben berührt worden. Die Unterseite der Haftlappen ist bekanntlich in eine oder zwei Reihen von hinter einander liegenden Blättern getheilt, welche nichts Anderes sind als in der Breite der Zehen sehr ausgedehnte Schuppen. Auf derjenigen Hälfte der Schuppenoberfläche, die an den freien Rand der Schuppe stösst, stehen die Cuticularbildungen (Fig. 17).

Diese Cuticularbildungen sind Büschel von Haaren, die in ungemeiner Anzahl und Grösse (127 μ) in regelmässigen Reihen fast dicht neben einander stehen. Ein solcher Büschel löst sich leicht ab und zeigt dann an seiner Basis eine trichterförmige Aushöhlung (Fig. 18), welche auf einen kleinen, konischen Zapfen der Epidermisoberfläche passt. Auch gelingt es hier bisweilen durch Zerzupfen, einzelne Büschel im Zusammenhang mit einem kernhaltigen Theilchen der Schleimschicht zu isoliren, welches man vielleicht als eine Zelle ansprechen darf (Fig. 19). Allerdings stehen aber, wie man auf den Durschnitt erkennt, auch hier die Haare auf einer dünnen, homogenen Hornschicht der Epidermis, unter welcher erst die Schleimschicht folgt, in der ich die zahlreichen Kerne stets scharf, die Grenzen der platten Zellen aber niemals deutlich sah.

Wie dem auch sei, so ist hier jedenfalls die *Entstehung der Cuticularhaare aus einzelnen Zellen* eine evidente Sache. Macht man nämlich Durchschnitte durch solche Haftlappenschuppen (Fig. 20 u. 22), so sieht man mitten in der Schleimschicht der Epidermis unterhalb der freien Oberfläche der Schuppe, also hinter den auf der Oberfläche stehenden Haarbüscheln, die Lage der später zum Ersatz bestimmten Haare. Dieselben liegen dicht gedrängt beisammen; die vordersten sind die grössten; nach rückwärts nimmt ihre Länge succesive ab. Sie sind oben und unten eingeschlossen zwischen zwei einschichtigen Lagen sehr voluminöser, niedriger, cylindrischer Zellen, mit denen sich die Cuticularhaare verbinden, Nach vorn von diesen Schichten steht noch eine kleine Lage ungemein grosser, cylindrischer Zellen (s. o. i. ersten Abschn.), die den Eindruck machen, als seien aus der Quertheilung ihnen ähnlicher Zellen die beiden Matrices der zum Ersatz bestimmten Cuticularhaare hervorgegangen.

Man kommt aus der Lage der ausgebildeten und der zum Ersatz bestimmten Haare, sowie aus der zunehmenden Länge der letztern von hinten nach vorn zu dem Schlusse, dass es sich hier um ein Vorwärtswachsen in der Richtung nach den Zehenspitzen handeln müsse. Die Erforschung dieses und anderer interessanter Verhältnisse dieser Organe habe ich mir für eine spätere Untersuchung vorbehalten. Es sei daher nur

noch gestattet, kurz die Folgerungen für die physiologische Function dieser Cuticularbildungen zu berühren.

Es liegt auf der Hand, dass wir hier einen Theil des Mechanismus vor uns haben, der die Function der Haftlappen bei diesen kletternden Thieren zu erklären geeignet ist. Die rasche Abnutzung der Haare macht die stete Bildung neuer Ersatzhaare begreiflich.

Unverständlich bleibt es aber, wie man zu der verbreiteten und selbst in Handbüchern der Zoologie übergegangenen Annahme eines klebrigen Saftes gelangen konnte, den diese Haftlappen absondern sollen. Ich habe auf zahlreichen Haftlappendurchschnitten weder eine Drüse noch einen Ausführungsgang einer solchen gesehen. Dieser hypothetische Saft soll zudem noch „scharf“ sein und hat diese Thiere als giftige in Verdacht gebracht. Aber auch diese Wirkung auf die berührende menschliche Haut wird durch die zahllosen Spitzen dieser Cuticularhaare verständlich.

---

III.

## Die Sinnesorgane der Haut.

Die Sinnesorgane in der Haut der Reptilien sind noch wenig erforscht. Mit Ausnahme ihres Entdeckers (*Leydig,* S. o. Einl.), der sie bei mehreren Ordnungen und Familien untersuchte, wurde ihnen so wenig Aufmerksamkeit geschenkt, dass bis jetzt weder ihr anatomischer Bau, noch viel weniger ihre Function, ja nicht einmal ihr Vorkommen in der ganzen Klasse einigermassen genügend bekannt ist.

Bei den Geckotiden erreichen diese Organe durch die Betheiligung der Epidermis eine verhältnissmässig complicirte Ausbildung und werfen in ihrer eigenthümlichen Structur zugleich ein Licht auf die wahrscheinliche Function dieser Apparate.

Was ihre Verbreitung auf dem Körper anlangt, so ist dieselbe im vorhergehenden Abschnitt der Hauptsache nach bereits geschildert worden. Die Stelle, wo ein solches Organ liegt, ist nämlich auf der Oberfläche der Epidermis bei den Geckotiden jedesmal (mit sehr wenigen Ausnahmen; s. o.) durch eine Cuticularbildung markirt, die ich bisher als Cuticularhaare der Sinnesorgane bezeichnet habe.

In der Haut der Kieferregionen sind sie in unregelmässigen Abständen zerstreut über die ganze Fläche der Schuppe, an einzelnen Stellen der

Schuppe etwas dichter stehend, an andern wieder vereinzelt (Fig. 13). Die Zahl, in der sie auf einer Schuppe stehen, ist wechselnd, da ja auch die Schuppen verschieden gross sind. Es finden sich 10—20—30 in einem Schuppenfeld.

Auf den Schuppen aller übrigen Körpertheile stehen sie immer am freien Rande (an der Kante) der Schuppe oder in der Nähe desselben (Fig. 14), mit Ausnahme der Zehenschuppen, wo sie auf den von den Haarbüscheln der Haftlappen nicht bedeckten Flächen zerstreut vorkommen. Die Zahl, in der sie am Schuppenrande stehen, ist nach den Arten und selbst bei einem und demselben Individuum sehr wechselnd. Es gibt Arten, bei denen in den meisten Schuppen am freien Rande nur 1—2 Organe liegen, bei andern Arten aber finden sich neben Schuppen mit 3—4 Organen solche mit 9—12—18. Ausgezeichnet sind in dieser Beziehung namentlich die Schwanzschuppen, z. B. von Phyllodactylus (Lesueurii) und die Schuppen an der äussern Fläche des Seitenlappens von Ptychozous (homalocephalus).

Die Längsaxe der Organe liegt da, wo sie auf der Fläche einer Schuppe stehen, ziemlich vertical, wo sie blos an der Kante vorkommen, gegen die horizontale Ebene stark geneigt.

An dem *Baue des Organes* nun betheiligt sich bei den Geckotiden nicht nur die Cutis, *sondern auch die Epidermis* in wichtiger Weise.

In der Epidermis findet sich zunächst ein Kanal, der von innen her senkrecht durch alle Schichten der Haut aufsteigt und in den äussersten Lamellen der Hornschicht kuppelartig endet (Fig. 23). Die Wand des Kanals wird in der Schleimschicht von den angrenzenden Zellen gebildet und zwar in der Zone der platten Zellen von ebenfalls abgeplatteten Elementen, die aber mit ihrem grösseren Durchmesser vertical zur Hautoberfläche stehen und so die Wände des Canales gleichsam tapeziren (Fig. 23 und 15). Die Decke des Kanales wird daher durch die an dieser Stelle sehr verdünnte Hornschicht gebildet, und auf dieser stehen hier sodann die oben beschriebenen „Cuticularhaare der Sinnesorgane"[1]).

In diesen Kanal der Epidermis hinein erstreckt sich eine Papille der Cutis, die auf Querschnitten der Haut deutlich sichtbar ist, besonders da

[1]) Von der Fläche sieht man um diese Haare herum einen oft concentrisch gestreiften Ring. Diese Ringe sind, wo sich ihre einzelnen Stücke wirklich isoliren lassen, wohl auch als Cuticularbildungen aufzufassen; bisweilen entsteht aber ihr Bild dadurch, dass die innere Seite der verdünnten Hornschichtstelle in der Nähe ihres Randes eine treppenförmige Beschaffenheit hat.

sie sich im Kanale gewöhnlich etwas zusammengezogen hat. Durch Lostrennen der Epidermisschichten von ihrer tiefsten Lage, den Cylinderzellen, lässt sie sich isolirt zur Anschauung bringen.

In dem Bindegewebe der Lederhaut selbst sieht man zuweilen breite, längsgestreifte Stränge zu diesen Organen verlaufen, die ich aber, da mir zur Untersuchung blos Spiritusexemplare zu Gebote standen, nicht als Nerven zu bezeichnen wage.

Es wäre gewagt, aus diesen wenigen Andeutungen, die sich in Betreff der Struktur der Cutispapille ergaben, deren Bau, namentlich mit Bezug auf nervöse Elemente, nur an frischen Thieren untersucht werden kann, den Schluss zu ziehen, dass es sich hier um nervöse Apparate, um Sinnesorgane, handle.

Gleichwohl gewinnt diese Anschauung die grösste Wahrscheinlichkeit, wenn wir unsere Betrachtungen über die Abtheilung der Thiere, auf die wir uns bis jetzt beschränkten, hinaus erweitern.

Diese Bildungen stellen nämlich nur einen hier bei dieser Familie der Saurier eigenthümlich und mannigfaltig ausgebildeten Typus eines Organes dar, dessen Vorkommen sich über die meisten Ordnungen, ja vielleicht über die gesammte Klasse der Reptilien verbreitet.[1]) An den Structurverhältnissen dieser andern theils nahestehenden, theils abweichenden Typen lassen sich nicht nur die Betheiligung des Nervensystems, sondern auch eigenthümliche, in der Cutis gelegene Endapparate oder mit solchen in Beziehung stehende Bildungen innerhalb der genannten Organe nachweisen, deren Betrachtung die folgende Abtheilung der hier vorliegenden Studien gewidmet sein soll.

Die Haare selbst aber, die so durchgehends nur bei dieser Familie der Saurier (in andern Familien nur bei einzelnen Gattungen) vorkommen, lassen als muthmassliche Function dieser Organe auf das Tastgefühl und verwandte Empfindungen schliessen.

---

[1]) Siehe meine vorläufigen Mitth. in den Verh. der phys.-med. Gesellschaft zu Würzb. N. F. Bd. III. 3. und *Leydig* l. c.

# Anhang.

Es sei mir gestattet, noch auf einige Eigenthümlichkeiten des Bindegewebes bei diesen Thieren hinzuweisen, das den grössten Theil des Corium ausmacht. Dasselbe zeigt nämlich durchgängig nicht nur wohl ausgebildete, derbe Faserbündel, die sich bald in regelmässigster und zierlicher Weise verflechten, bald ein Stratum paralleler Bündel bilden, sondern zwischen den Fasern finden sich auch zahlreich, bald isolirt, bald in grössern Haufen auffallend grosse, helle, runde Zellen, die in ihrer Mitte deutlich einen bis zwei bläschenförmige Kerne erkennen lassen (Fig. 22). Bei dem embryonalen Character, den das Bindegewebe der Geckotiden überhaupt, besonders im Schwanze, hat, wo es zwischen den Muskeln und der Wirbelsäule fast ausschliesslich grosszelliges, in regenerirten Schwänzen noch mit Kernen in den Zellen versehenes Bindegewebe (Grundgewebe Semp.) darstellt, gerade wie in der Cutis daselbst, darf man diese Elemente der Cutis wohl als *Bindegewebszellen* betrachten. Ihre Vertheilung im Corium ist sehr unregelmässig; wo letzteres dünn ist, wie über dem Unterkiefer zwischen der Oberhaut und einer mächtigen Drüsenschicht (Lippendrüsen), scheinen sie besonders zahlreich vorzukommen; bald sind sie auch in den obersten, bald in den tiefsten Lagen der Cutis gehäufter.

Im Bindegewebe der Geckotidenhaut kommen aber auch *Knochenbildungen* vor. Merkwürdiger Weise sind dieselben bei der betreffenden Gattung (Platydactylus) nicht constant, ja nicht einmal bei allen Individuen einer und derselben Art (Pl. verus). Es sind unregelmässig rundliche Scheiben in den obersten Lagen des Bindegewebes der Haut, dicht unter der pigmentirten Zone, welche unmittelbar an die Cylinderzellenschicht der Epidermis anstösst. Diese Knochenplättchen, die Knochenkörperchen besitzen, bilden gewöhnlich eine einfache Lage, selten eine doppelte; sie liegen in kurzen, ziemlich regelmässigen Abständen von einander entfernt.

Ich fand sie bei Platydactylus mauritanicus (von den Balearen stammend), Playdact. murorum (Italien) und bei einem Platyd. verus aus Bohol; bei einem grossen indischen Exemplar und andern kleineren derselben Art jedoch nicht.

# Erklärung der Abbildungen.

## Tafel XIV.

Fig. 1. Verhornte Epidermiszellen ohne Kerne aus der äussersten Lage von Phyllodactylus porphyreus.

Fig. 2. Uebergang des Schleimhautepithels der Mundhöhle in die Hornschicht der äussern Haut. Vom Lippenrande von Platydactylus verus. 275 mal vergr. a a) die obersten Theile zweier Sinnesorgane der Haut.

Fig. 3. Senkrechter Durchschnitt durch die Haut an der Unterseite des Schwanzes. a) Hornschicht, von der sich die oberste Lage abgeblättert hat; b) Schleimschicht (Rete Malpighii); das Verhalten der Kerne im obern Stratum ist nicht verständlich; c) oberste Schicht der Cutis. — Von einem Platydactylus verus. Vergr. 600.

Fig. 4. Eine isolirte Zelle aus der obersten Lage der Schleimschicht von demselben Objekt. Vergr. 1150.

Fig. 5. Die verschiedenen Schichten der Epidermis von der Fläche gesehen. Von demselben Object. a) Verhornte Schicht, b) obere und c) tiefste Lage der Schleimschicht. Vergr. 275.

Fig. 6. Senkrechter Durchschnitt durch die Epidermis in der Gegend des Unterkiefers. a) innerer Theil der Hornschicht. b) Schleimschicht, deren äusserer Theil von der innersten Lage, den Cylinderzellen, losgelöst ist. c) Pigmentschicht der Cutis. Vergr. 500. Von Platydactylus verus.

Fig. 7. Zellenstratum aus dem mittleren Theile der Scheimschicht in der Epidermis der Haftlappen. Vergr. 375. Von Platydactylus verus.

Fig. 8. Aeusserste Lage der Hornschicht von einer Schwanzschuppe von Phyllodactylus Lesueurii. a) Kante der Schuppe; b) und c) Seitenränder, d) Wurzel der Schuppe. Vergr. 90.

## Tafel XV.

Fig. 9. Ein Stück der Hornschicht von der Unterseite der Haftlappen, von aussen gesehen. a) hinterer Theil einer Schuppe; b) Umschlagsrand derselben; c) die Spitzen der grossen Haarbüschel auf dem vorderen Theile der Schuppe. Vergr. 275. Von Platydactylus verus.

Fig. 10. Optischer Durchschnitt durch den äussersten Theil der Hornschicht an einer Schuppenkante von Thecodactylus laevis, var. rapicauda. Vergr. 600.

Fig. 11. Eine Stelle der Hornschicht der Flughautepidermis von Draco spilapterus von aussen gesehen. Vergr. ca. 350.

Fig. 12. Netzförmige Cuticularbildung auf der Oberfläche der Epidermis. Von einer Kieferschuppe von Ptychozoous homalocephalus.

Fig. 13. Die Hornschicht einer ganzen Kieferschuppe von demselben Thiere, von aussen gesehen. Vergr. ca. 140.

Fig. 14. Optischer Durchschnitt durch den äussersten Theil der Hornschicht an einer Schuppenkante von Hemidactylus frenatus; die Schuppe ist von der Bauchseite des Thieres. Vergr. 375.

Fig. 15. Senkrechter Durchschnitt durch eine Schuppe an der Unterseite des Schwanzes eines Platydactylus verus. a) Hornschicht und b) Schleimschicht der Epidermis; c') Pigmentlage und c) Bindegewebe der Cutis; s) Sinnesorgan. Vergr. 275. (Vgl. Fig. 3.)

Fig. 16. Optischer Durchschnitt durch den äussersten Theil der Hornschicht an einer Schuppenkante ven Ptyodactylus natalensis. Schuppe der Bauchgegend. Vergr. 375.

Fig. 17. Die Hornschicht zweier Schuppen an der Unterseite der Haftlappen, von der äussern Fläche gesehen. a) Vorderer Theil des Schuppenfeldes mit den Cuticularhaaren. b) Hintere, scheinbar glatte Oberfläche. Von Platydactylus verus.

Fig. 18a. Ein Theil der Oberfläche einer Schuppe an der Unterseite der Haftlappen von Thecodactylus laevis bei stärkerer Vergrösserung (275). a) die Büschel der Cuticularhaare. b) Stelle, wo die oberste Lamelle der Hornschicht mit den Haaren entfernt ist und die darunter befindlichen, konischen Zapfen vorliegen. c) Grenze des vorderen und hinteren Schuppenfeldes, wo die kleinen Haare am stärksten entwickelt sind. d) Hinterer, annähernd glatter Theil der Schuppenoberfläche.

Fig. 18b. Ein abgelöster Haarbüschel von dems. Object. Vergr. 275.

Fig. 19. Zwei Haarbüschel von den Haftlappen von Ptyodactylus natalensis im Zusammenhang mit ihren Zellen. Vergr. 275.

Fig. 20. Senkrechter Durchschnitt durch zwei Schuppen an der Unterseite der Haftlappen von Platydactylus verus. Der Schnitt ist parallel der Längsaxe der Zehe geführt. a) Hornschicht; b) Schleimschicht; b') Cylinderzellenlage derselben; c) die Cutis; c') Cutisfortsatz der Schuppe; h) die Haarbüschel der Haftlappen; h') die kleinen Cuticularhaare an der Schuppenkante; r) die zum Ersatz bestimmten Haarbüschel. Vergr. 275.

Fig. 21. Ein ebenso geführter Durchschnitt durch eine analoge Schuppe an der Basis der Zehe. Bezeichnungen dieselben.

Fig. 22. Senkrechter Durchschnitt durch die Haut am Unterkiefer mit einem Sinnesorgan. Von Platydactylus verus. a) Hornschicht; b) Schleimschicht; b') Cylinderzellenlage derselben; c) Cutis; c') Pigmentschicht derselben c'') Bindegewebszellen der Cutis; p) Cutispapille des Sinnesorgans.

# Beiträge zur Anatomie der schmarotzenden Rankenfüssler.

Von

Dr. R. KOSSMANN.

(Mit Tafel XVI bis XVIII.)

In den nachfolgenden Zeilen hoffe ich, die anatomischen Verhältnisse einer Thiergruppe einigermassen aufzuklären, welche, so sehr sie bereits unsere bedeutendsten Naturforscher interessirt hat, doch, wohl in den meisten Fällen wegen der grossen Spärlichkeit des Materials, noch höchst ungenügend bekannt ist. Es ist dies die Gruppe der „Suctoria" *(Lilljeborg)* oder „Rhizocephala" *(Fritz Müller).* Eine lange Reihe von Forschern, und unter ihnen solche von sehr angesehenen Namen, haben diese Thiere studirt; *Cavolini, Thompson, Rathke, Diesing, Oscar Schmidt, Bell, Kröyer, Steenstrup, Lindström, Anderson, Leuckart, Lilljeborg, Hesse, Fritz Müller, Gerbe, P. J.* und *E. van Beneden* ihre Untersuchungen über diesen Gegenstand veröffentlicht. Aber wenn auch fast jeder unter ihnen einige neue Facta mittheilt, einige alte Irrthümer berichtigt, so hilft doch auch fast jeder dazu, andere Irrthümer zu befestigen und längst erkannte Wahrheiten zu unterdrücken. Namentlich für letztere Unsitte, für das Anstellen und Veröffentlichen eigener Untersuchungen ohne Kenntnissnahme von den bereits erschienenen Schriften über denselben Gegenstand bietet gerade die Literatur über unsere Suctorien die traurigsten Beispiele. Dass hierin ein französischer Schriftsteller, Herr *Hesse,* geradezu das Unglaublichste leistet, mag uns über unsere eigenen Fehler einigermassen trösten; dieser Herr hat das nicht ganz unverdiente Unglück, dass alle seine, mit einem

gewissen Stolze veröffentlichten Entdeckungen der Mitwelt weniger neu erscheinen müssen, als ihm selbst: und so darf man denn wohl sagen, dass seine Publicationen trotz ihres nicht unbeträchtlichen Umfanges von allen denen vernachlässigt werden können, welche kein Interesse daran finden, schlecht diagnostisirte Species mit den horrendesten Namen ihrem Gedächtnisse einzuprägen.

Immerhin bleibt auch nach Abzug dieser Arbeiten noch eine so grosse Verwirrung und Unsicherheit in der Literatur über unsere Suctoria übrig, dass man bewundern muss, mit welchem Geschick *Gerstäcker* in seiner Fortsetzung von *Bronn's* „Klassen und Ordnungen des Thierreichs“ die Aufgabe gelöst hat, diesen Wust zu sichten und die am besten beglaubigten Einzelheiten zu einem übersichtlichen Ganzen zu ordnen. Wenn ich den Versuch wage, an diese Darstellung noch hie und da die bessernde Hand anzulegen, so geschieht dies nicht, weil ich glaube, das schon vorhandene Material geschickter verwerthen zu können, sondern weil ich durch eine Reihe eigener Untersuchungen in den Stand gesetzt bin, neue Facta zu berichten und alte Fehler auszumerzen.

Zu diesen meinen Untersuchungen stand mir ein Material zu Gebote, wie es sicherlich keiner meiner Vorgänger besessen hat: eine Sammlung von 19 philippinischen, 1 javanischen und 1 balearischen Art in etwa 30 Exemplaren, welche Professor *Semper* fast alle selbst gesammelt und mir mit ausserordentlicher Liberalität zur Verfügung gestellt hat. Hiefür sowohl als auch für seinen hülfreichen Beistand bei meinen bezüglichen Arbeiten auf dem zoologischen Institute zu Würzburg fühle ich mich gedrungen, auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen. Eine nicht unwichtige Unterstützung für die glückliche Beendigung meiner Untersuchungen und vor allem für eine gründliche Nachprüfung der erhaltenen Resultate bot mir der Umstand, dass ich, freilich nach langem vergeblichen Suchen, bei Helgoland eine Klippe fand, auf welcher etwa jedes vierte Exemplar von Carcinus maenas 1, 2, ja eines sogar 3 Exemplare der bereits bekannten Sacculina carcini trug. Ich gelangte dadurch nach und nach in den Besitz von etwa 50 lebenden Exemplaren dieses Thieres.

Eine eingehendere Besprechung der Literatur über die Suctoria unterlasse ich, theils weil es mir leichter und kürzer erscheint, im Laufe meiner Darstellung an den passenden Orten darauf hinzuweisen, welche Autoritäten diese oder jene, irrige oder richtige Ansicht für sich hat; theils weil derjenige, der eine solche Geschichte der Literatur sucht, sie bei

*van Beneden* [1]), allerdings ohne Berücksichtigung der allerneuesten Arbeiten findet. Mit diesen letzteren hoffe ich den Leser im Verlauf des nachfolgenden, wo nöthig, bekannt zu machen.

Wenden wir uns zunächst zur Besprechung der mannichfachen Ansichten, welche über die Stellung unserer Thiere im System geäussert worden sind; seitdem das System mehr und mehr der Ausdruck des Verwandtschaftsverhältnisses wird, ist die Frage, an welche Stelle des Systems der Gegenstand der Untersuchung gehört, auch bei anatomischen und embryologischen Arbeiten die nächstliegende. Und sie ist gerade hier interessant, weil die Antworten so unsicher waren, bis man endlich das richtige Criterium für die Entscheidung wählte: die Entwicklungsgeschichte. So lange diese unbekannt war, brachte die ausserordentlich weitgehende Rückbildung, welche sich an der erwachsenen Sacculina bemerklich macht, gänzliche Rathlosigkeit hervor: und man konnte sich nur in der heute noch so beliebten und oft unvermeidlichen Weise helfen: man warf diese problematischen Wesen in die grosse Rumpelkammer der Zoologen unter die Würmer. *Rathke* [2]), der dies zuerst [3]) that, gesteht ein, dass seine Peltogastriden, Peltogaster paguri und P. carcini, sich so erheblich von den Trematoden unterscheiden, dass er es nicht wage, sie dazu zu stellen. [4]) Würmer aber sollten es sein, Ectoparasiten waren es offenbar, und so reihte sie *Diesing* denn — (was er später dann freilich widerrief) — unter dem Namen Pachybdella unter die Hirudineen ein.

Lange ehe noch der zweite Aufsatz von *Rathke* veröffentlicht worden war, schon ein Jahr nachdem man die thierische Natur des Peltogaster überhaupt erkannt hatte, bewies *Thompson*, dass das von ihm Sacculina

---

1) Recherches sur la faune littorale de Belgique par *P. J. van Beneden*. Crustacés. Présenté à l'académie royale de Belgique le 6. mai 1860. Bruxelles 1861. pag. 108 ff.

2) Neueste Schriften der naturforschenden Gesellschaft in Danzig. Königsberg 1835. Bd. III., Heft 4. VI. pag. 105. und:

Nova Acta Ac. Caes. Leop.-Carol. Nat. Cur. XX., Beiträge zur Fauna Norwegens pag. 244. Breslau und Bonn 1843.

3) Vor ihm hatte *Cavolini* (Cavolini's Abhandlung über die Erzeugung der Fische und Krebse, übersetzt von E. A. W. Zimmermann. Berlin 1792. pag. 161) die Sacculinen für pathologische Geschwulste gehalten, entstanden dadurch, dass andere Kruster den betreffenden Kurzschwänzer verwundet und in die Wunde ihre Eier gelegt hätten.

4) *P. J. von Beneden* behauptet irrthümlich, dass *Rathke* seinen Peltogaster für einen Tremataden gehalten habe. (l. c.)

genannte Thier ein Kruster sei und in die nächste Nähe der Cirripedien gehöre [1]); er bildet sogar die Larven ab. Bis zum Jahre 1859 blieb dies unbeachtet. Inzwischen erschien (1842) *Rathke*'s zweiter Aufsatz [2]) und *Diesing* führte das Genus Pachybdella (1850) unter den Hirudineen auf.[3]) Im Jahre 1853 veröffentlicht dann *Oscar Schmidt* [4]) seine Entdeckungen der Larven und verbreitet so zuerst die Ueberzeugung, dass man es mit Krustern zu thun habe. Im folgenden Jahr kommt *Steenstrup* [5]) nicht durch Auffinden der Larven, sondern durch Kenntnissnahme von den bezüglichen Bemerkungen *Cavolini*'s und *Kroyer*'s zu demselben Resultat. Da er aber den Weg der exacten Untersuchung nicht betritt, geräth er vollständig auf Irrwege. Er weist den Gedanken, unsere Thiere zu den Cirripedien zu stellen von sich („med Undtagelse af de fleste til Gruppen Cirripedes, og til dirse vilde man vel neppe kunne ville henföre dem ...“) und versucht, freilich mit allem Vorbehalte, ihre Verwandtschaft mit den Bopyriden plausibel zu machen.

Nicht ganz so weit ab von dem richtigen Wege lagen die Versuche, die Sacculinen zu Lernaeaden zu machen, oder doch in der Nähe der letzteren unterzubringen. Und in der That sind sie auch leicht genug zu erklären, wenn man die verhältnissmässig grosse Aehnlichkeit der Jugendformen und die Lebensweise beider Gruppen in Betracht zieht. Zu denen, welche diese Ansicht vertreten oder vertraten, gehört zunächst *Kroyer* [6]), der dieselbe in einer gelegentlichen Notiz schon 1842, später nochmals ausführlicher im Jahre 1856 ausspricht.

---

1) Nicht zu den Lernaeaden, welche Behauptung der Jahresbericht des *Wiegmann*'schen Archiv's von 1837, pag. 248 dem Verfasser andichtet. Er sagt wörtlich: „ . . . Cirripedes; nevertheless its concealed affinity to these latter becomes evident on a comparison of the respective larvae.“

*Thompson* in: „The Entomological Magazine Vol. III. London 1836 Article XLII.

2) l. c.

3) Im Systema Helminthum.

4) *Oscar Schmidt.* „Peltogaster“ in Zeitschrift f. d. ges. Naturwissensch. Jahrgang 1853. Bd. II. pag. 101 und in populären Blättern.

5) Bemaerkninger om Slaegterne Pachybdella Dies. og Peltogaster *Rathke.* Oversigt over det kgl. danske Vidensk. Selsk. Forhandlinger 1854. No. 3 og. 4.

6) Monografisk Fremstilling af Slaegten Hippolytes nordiske Arter Et Par Bemaerkninger om Snyltedyr paa Hippolyter in Kongl. Danske Vidensk. Selsk. Nat. og Math. Afhandl. p. 264. 1842. und:

Ueber Pachybdella, Peltogaster und Sylon, übersetzt von *Creplin* in „Zeitschrift f. d. g. Natw. von Giebel.“ Jahrgang 1856. Bd. VIII. pag. 419.

Auch *Leuckart*[1]), welcher das Verdienst hat, zuerst wieder auf die *Thompson*'sche Abhandlung hingewiesen zu haben, stellt die Sacculinen, da er jene Abhandlung selbst nur aus dem schon erwähnten Jahresbericht kennt, zu den Lernaeaden. Seitdem aber hat man sich wohl allgemein dafür entschieden, sie zu den Cirripedien zu rechnen; zumal nachdem uns *Fritz Müller* mit der Cypris-förmigen Puppe unserer Thiere bekannt gemacht hat[2]). Es ist kaum der Mühe werth, zu erwähnen, dass allerdings Herr *Hesse*[3]), der einen Isopoden auf demselben Einsiedlerkrebs gefunden hat, auf welchem auch ein Peltogaster sass, ersteren für das Männchen des letzteren hält, und deshalb die Peltogastriden zu Bopyriden macht, obwohl er den grössten Theil ihrer Entwicklungstadien verfolgt hat; die Sacculinen, die kaum als Genus von den Peltogastriden unterschieden werden können, bleiben übrigens auch bei ihm Cirripedien.

Die geringen Zweifel, die noch darüber obwalten können, ob man hier Cirripedien vor sich hat, müssten sich auf geringe Verschiedenheiten der Larvenformen oder auf die von *Fritz Müller* verfochtene Behauptung stützen, dass Peltogaster getrennten Geschlechts sei. Was den ersten Punkt anbetrifft, so kann ich beweisen, dass z. B. die Einäugigkeit der Cyprisform mindestens nicht durchgängige Regel ist; was den zweiten Punkt angeht, so ist *F. Müller*'s Ansicht, wie ich ebenfalls beweisen werde, entschieden falsch.

Ueber die Eintheilung der hiehergehörenden Thiere in die verschiedenen Genera kann ich wenig sagen. Der Genusname Sylon, welchen zu characterisiren *Kröyer* durch den Tod gehindert wurde, kann füglich aus unserer Literatur wieder verschwinden, zumal *K.* seine Exemplare, wie er selbst angibt, sämmtlich verarbeitet hat. Clistosaccus, Apeltes und Lernaeodiscus kenne ich nicht. Pachybdella muss als späteres Synonym für Sacculina aufgegeben werden. Es bleiben sonach für mich zu besprechen die Genera Sacculina und Peltogaster. So wenig auch wesentliche Unterschiede zwischen ihnen aufzufinden sind, so ermöglicht doch eine äussere Formverschiedenheit und der Umstand, dass Peltogaster nur auf Einsiedler-

---

1) Carcinologisches. Einige Bemerkungen über Sacculina Thomps. Archiv für Natgesch. Jahrgang XXV. Bd. I. 1859.

2) „Die zweite Entwicklungsstufe der Wurzelkrebse" in Archiv für Natgesch. XXIX. Jahrgang. Bd. I. 1863.

3) Crustacés nouveaux etc. in Ann. d. sc. nat. Vsér. zool. tome VI. 1866. pag. 323.

krebsen vorzukommen scheint[1]), das Auseinanderhalten der beiden Genera. Eine Zusammenstellung der Species verschiebe ich an den Schluss der Arbeit, da die grössere Zahl derselben bisher unbekannt war.

Als etwas sehr Unwesentliches will ich endlich nur mit kurzen Worten erwähnen, dass von den beiden Namen, welche für die ganze Gruppe existiren, der bisher weniger benutzte von *Lilljeborg* herrührende: „Suctoria" dem von *F. Müller* vorgeschlagenen „Rhizocephala" vorzuziehen sein dürfte, erstens als der ältere, zweitens weil der letztere für das verbreitetste Genus, Sacculina, das keine Wurzeln besitzt,[2]) gar nicht zutrifft.

Gehen wir nach diesen, für die schnellere Orientirung vielleicht nicht ganz nutzlosen Bemerkungen nunmehr zu der Darstellung des anatomischen und histiologischen Baues der Suctorien über, und zwar will ich, dem Gange meiner Untersuchungen folgend, mit Sacculina beginnen, um dann nur die geringen Abweichungen, die Peltogaster zeigt, zu erwähnen.

Man weiss, dass die Körperform der Sacculina etwa die eines Sackes ist und weder Gliedmassen, noch Sinnesorgane noch irgend ähnliche Auszeichnungen zeigt. Diese Sackform, welche zuweilen sehr unregelmässig und individuellen Schwankungen unterworfen ist, zeigt doch bei den meisten Arten gewisse Merkmale, die recht beständig sind, und nur in frühester Jugend oder wenn die Bruthöhle des Thieres von Eiern strotzt, nicht deutlich hervortreten. So kann schon die Gestalt vielfach als specifisches Characteristicum dienen; ich verweise auf meine Abbildungen. Von manchen dieser Eigenthümlichkeiten sieht man freilich, dass sie der Schmarotzer, zwischen Sternum und Abdomen eingeklemmt, durch Anpassung an die Formen des Wohnthieres erworben hat; aber diese Anpassung ist keineswegs eine bloss individuelle, sondern sie ist innerhalb der Art erblich geworden, und die dadurch erworbenen Eigenthümlichkeiten finden sich auch da, wo mehrere Schmarotzer auf demselben Wohnthiere hausen. So fand ich, dass Sacculina corculum (Fig. 1) die beiden Eindrücke, welche den durch die Sutur getrennten Hervorwölbungen des Sternum beim Wohnthier (Atergatis floridus) entsprechen, auch da aufwies, wo sie in mehrfacher Zahl derselben Krabbe aufsass, so dass in diesem speciellen Falle von keiner Anpassung die Rede sein konnte.

---

1) An mehren Porcellanen und Langschwänzen habe ich äusserlich dem Peltogaster ähnliche schmarotzende Isopoden gefunden, worüber unten mehr.

2) Man darf sich durch *F. Müller*'s gegentheilige Behauptung nicht irre machen lassen. Seine Sacculina purpurea ist in Wirklichkeit ein Peltogaster.

Fast immer zeigen diese Säcke in der Richtung des Druckes, den der gegen das Sternum umgeschlagene Schwanz der Krabbe ausübt, eine starke Compression, so dass man zwei Flächen unterscheiden kann, deren eine dem Thorax, deren andere dem Abdomen des Wohnthieres zugekehrt ist. In dem Rande oder in der Kante, die mehr oder minder scharf diese beiden Flächen von einander scheidet, liegen die beiden Oeffnungen, welche das äussere Integument (den Mantel) durchbohren; die eine in den Körper des Wohnthieres eingesenkte ist der von *Rathke* u. A. als Saugnapf angesehene Mund, die andere, jener fast diametral gegenüberliegende (zuweilen rückt sie mehr auf die eine Fläche), nach *Rathke* der Mund, führt wie schon *Thompson* und nach ihm fast alle übrigen Untersucher entdeckt haben, in eine Bruthöhle.[1])

Die in der angegebenen Weise unterscheidbaren zwei Flächen des Körpers sind nun aber nicht nur durch ihre Lage bestimmt, vielmehr bieten sie auch in den meisten Fällen erhebliche Verschiedenheiten in Grösse und Bildung der Oberfläche dar. Ich habe einige Arten, welche dies in auffallender Weise zeigen, von beiden Seiten gezeichnet (Fig. 1, 9, 17); aber auch bei den meisten anderen, von welchen ich nur eine, die auffallendere Seite dargestellt habe, zeigt sich eine Differenz. Oft rückt die Mund-, oder die Brutöffnung, oder beide auf eine der Flächen herüber (besonders auffallend bei Sacculina papilio, Fig. 7), oft besitzt die eine jene sonderbaren Eindrücke, wie sie sehr auffallend bei S. bipunctata. Fig. 14, den weiblichen Geschlechtsöffnungen gegenüberliegen[2]), oft endlich besitzt das Integument der einen Fläche besondere Auszeichnungen vor dem der anderen, indem die dem Sternum zunächst liegende meist besser geschützt erscheint.

Diese grosse Unähnlichkeit der beiden Flächen hat stets dazu verführt, die ursprüngliche Symmetrie des Thieres zu verkennen, die eine Fläche als Rücken, die andere als Bauch anzusehen, zumal da eine secundäre, wenn ich so sagen darf, falsche Symmetrie die ursprüngliche maskiren hilft. Bei Peltogaster ist diese Verwischung der ursprünglichen Symmetrie nicht vorhanden. Dieser Schmarotzer, der ja auf dem Abdomen des Pagurus gegen

---

[1]) *P. J. v. Beneden* glaubt, dass sich diese Mantelöffnung erst bei reiferen Thieren bildet. Ich habe sie aber bereits bei ausserordentlich jungen, an Grösse eine Erbse nicht übertreffenden Exemplaren der Sacculina carcini vorgefunden.

[2]) Es wäre interessant, zu erfahren, ob diese offenbar durch Anpassung erworbene Eigenthümlichkeit constant ist, und sich auch auf Schmarotzern des Männchens findet. Ich hatte nur ein Exemplar, das auf einer weiblichen Lupea, sehr verwandt der L. hastata M. Edw., lebte.

äussere Einwirkungen, namentlich Druck sehr geschützt ist, entwickelt sich zu einem wurstförmigen Körper, dessen Rückenlinie die der grössten Concavität ist.[1]) Auch Lernaeodiscus, der bis jetzt nur von *F. Müller* auf Porcellanen gefunden worden ist, scheint von dem durchaus nicht immer an das Sternum gezogenen Abdomen des Wohnthieres nur eine geringe *Dorsoventral*compression zu erleiden, und demgemäss symmetrisch zu bleiben; es muss dies wenigstens angenommen werden, bevor nicht durch neue Untersuchungen etwa ein ähnlicher Irrthum *Müller*'s bezüglich des Lernaeodiscus constatirt wird, wie er bisher überSacculina verbreitet war. Dieses Thier scheint einer *Dorsoventral*compression, vielleicht weil es den Druck des Abdomens schon im Cyprisstadium erfährt, zuviel Widerstand zu leisten, und unterliegt daher stets einer *seitlichen* Zusammendrückung. Die hieraus folgende Verschiedenheit der beiden Seitenflächen ist erwähnt. Da nun aber Sternum und Abdomen des Brachyuren seitlich symmetrisch sind, so entsteht durch Anpassung eine oft sehr weitgehende Symmetrie zwischen Rücken und Bauch des Schmarotzers, die allerdings, wie wir sehen werden, eigentlich nur den Mantel betrifft. Diese Symmetrie von Bauch und Rücken und die Asymmetrie der beiden Seitenflächen erklärt den bisherigen Irrthum. Das Oeffnen des Mantels aber genügt, das wahre Verhältniss darzulegen; denn der darin liegende Körper (corpus carnosum, ovarium, testicular gland etc.) zeigt die ursprüngliche Symmetrie auf's deutlichste: man sieht, dass alle Organe des Thieres ihre symmetrische Lage beibehalten haben, und überzeugt sich, dass die beiden Flächen wirklich Seitenflächen, die Kante, welche dieselbe trennt, in der einen Hälfte Rückenlinie, in der andern Bauchlinie ist. Nur in der ersteren hängt das äussere Integument mit dem Körper zusammen (Taf. XVII. *l.*); sonst überall hebt es sich als Mantel von demselben ab, und bildet so eine Bruthöhle, zu welcher nur jene schon erwähnte Oeffnung, nach *Rathke* der Mund, Zutritt gewährt. Meistens reicht der Zusammenhang zwischen Mantel und Köiper vorn etwas über den Mund hinaus und tritt hinten bis an die Mantelöffnung, nicht selten aber erreicht er letztere nicht, und bei zwei Arten, S. hians und S. papilio (Taf. XVII., Fig 2 u. 4) ist er überhaupt so kurz, und läuft vom Munde aus nach vorn und hinten so gleich weit, dass man bei der ersteren nur aus anderen Verhältnissen,

---

[1]) Wenn einzeln vorhanden, sitzt P. immer an derjenigen Stelle, wo er sowohl vor äusseren Angriffen, als auch vor der Gefahr, vom Einsiedler gegen das Schneckengehäuse gedrückt zu werden, sicher ist: in der jüngsten Windung des letzteren und auf der Convexität des gekrümmten Abdomen.

bei letzterer gar nicht entscheiden kann, welches Rücken, welches Bauch ist.

Der Körper, welcher, nur durch diese oft dünne Brücke (*l*) mit dem Mantel (*p*) verbunden in der (in den schematischen Zeichnungen durch eine bläuliche Färbung und den Buchstaben *c* angedeuteten) Bruthöhle liegt, hat meist eine bohnenförmige oder doch ähnliche Gestalt, wie sie in den Figuren 2, 3, 4, 5, 6 und 7 der XVII. Tafel durch schematische Längs- und Querschnitte dargestellt ist. Nur bei einer Sacculina, welche ich in etlichen Exemplaren besass, der Sacculina flexuosa zeigte sich stets eine die Symmetrie ein wenig störende Faltung des Körpers, wie sie Fig. 1*b* darstellt. Wenn dieser Fund mich anfangs einigermassen aufhielt, (es war die erste von mir untersuchte Sacculina), so war er mir später, als ich zur Untersuchung des Peltogaster überging, um so werthvoller. Sacculina flexuosa ist die beste Mittelform zwischen ihren Verwandten aus demselben Genus und dem Genus Peltogaster. Denn abgesehen von der Verschiedenheit der äusseren Gestalt ist es vorzugsweise die sehr weit gehende Faltung des Körpers, welche das letztere characterisirt (siehe die 3 schematischen Querschnitte Taf XVII. Fig. 8 *b*, *c*, *d*.) Es scheint, dass der Körper hier nicht sowohl seitlich, als vielmehr dorsoventral zusammengedrückt ist, so dass statt eines freien Randes zwei solche vorhanden sind. Diese beiden freien Ränder aber sind dann nach dem Munde zu eingerollt, und zwar soweit, dass sie zwei ziemlich cylindrische Kammern der Bruthöhle von dieser beinahe, aber doch nicht gänzlich abschliessen. Dieser Umstand bewirkt bei nicht eingehender Untersuchung, dass die Anatomie des Peltogaster von der der Sacculina sehr verschieden erscheint; er hat *Lilljeborg* in seiner ersten Arbeit über dies Thema verführt, jene Kammern, die mit den abgelegten Eiern gefüllt waren, für zwei cylindrische Ovarien und den Körper selbst für eine opaque Hülle derselben zu halten[1]); und mich hat vor einem ähnlichen Irrthum vielleicht nur der vorhergegangene Fund der Sacculina flexuosa und meine Untersuchungsmethode, diejenige an Querschnitten nämlich, bewahrt.

---

1) Les Genres Liriope et Peltogaster. Ann. sc. nat. 5 me sér. tome II. 1864. pag. 312. Im Supplement freilich widerruft er das Obige, doch scheint mir das Neue, das er hier bringt, nicht sehr klar. Er scheint hier vom Mantel alles, bis auf die innere Cuticula abgezogen, und so gewissermassen die Bruthöhle präparirt zu haben. Diese setzt er den aneinandergekitteten Eiern („tubes ovifères") der Sacculina als „sac ovifère" gleich, und unterscheidet ausserdem einen „sac ovarien" der dem „corpus carnosum" entspricht. — Seine ursprüngliche Auffassung theilt er mit *Rathke* (Neueste Schriften etc. siehe oben).

Ich habe in den obigen Zeilen statt aller jener Bezeichnungen, wie corpus carnosum, ovarium, testicular gland stets nur das Wort Körper benutzt. Abgesehen nämlich von meiner Ueberzeugung, dass der mit diesen Worten bezeichnete Theil des Thieres entwicklungsgeschichtlich der eigentliche Körper ist, während der Mantel wahrscheinlich aus der Schale der Cyprislarvenform entsteht, passen auch alle jene Bezeichnungen schon deshalb nicht, weil sie viel zu speciell sind. Dieser Körper ist weder ein ovarium, wie so viele wollen, noch ein „enormous testicular gland", wie *Thompson* meint, sondern er enthält beide Organe in doppelter Zahl und ausserdem noch manches andere, nur nicht Chitinleisten.[1])

Nachdem so die nothwendigsten Bezeichnungen: Rücken, Bauch, Körper, Mantel, Bruthöhle, Mund- und Mantelöffnung und ihre Bedeutung festgestellt sind, gehe ich auf die verschiedenen Organe näher ein; und zwar zunächst auf diejenigen, welche die Hauptmasse des erwachsenen Thieres bilden: die Generationsorgane.

Trotz aller anderslautenden Behauptungen sind die Suctorien entschieden Zwitter: darüber hat mich, nachdem schon die histiologische Untersuchung der Hoden mir kaum einen Zweifel gelassen hatte, der Fund der Spermatozoen innerhalb der männlichen Geschlechtsdrüsen definitiv aufgeklärt; und damit dürften denn auch *Steenstrups*[2]) Zweifel an dem Hermaphroditismus und der Verwandtschaft mit den Cirripoden gehoben sein.

Wie ich glaube, werden sich mit dieser Bestätigung einer schon mehrfach aufgestellten Hypothèse auch die verschiedenen Behauptungen einer geschlechtlichen Differenzirung der Larven erledigen, wie sie *Gerbe*[3]) und namentlich *F. Müller*[4]) ausgesprochen haben. Der erstere unterstützt dieselbe ohnedies weder durch eine Beschreibung noch durch eine Abbildung, der letztere schliesst eigentlich nur auf eine Begattung des degenirten Weibchens durch das cyprisförmige Männchen aus dem Umstande, dass er leere Häute der cyprisförmigen Larve in der Nähe der Mantelöffnung einem Peltogaster aufsitzend gefunden hat. Mir scheint aber ein solcher Fund nichts zu beweisen, als dass eine cyprisförmige Larvenform, die sich auf einem erwachsenen Peltogaster festsetzt, dort gerade so gut zu Grunde geht, wie überall sonst, ausgenommen auf dem Abdomen eines Pagurus.

---

1) *Leuckart* (l. c.)
2) l. c.
3) Bulletin de l'ac. royale de Belgique. 2. sér. tome XIII. 1862. pag. 340.
4) „Die zweite Entwicklungsstufe etc." (siehe oben). Nachtrag.

Die Hoden, sowohl von Sacculina, als auch von Peltogaster, sind jene beiden Organe, welche, bei den bisher untersuchten Thieren (S. carcini u. P. paguri) cylinderförmig in der Nähe des Rüssels liegen, und von *Lilljeborg*[1]) richtig, aber ohne überzeugende Gründe, als die männlichen Geschlechtsdrüsen gedeutet sind. Vielfach hat man es versucht, sie als Kittdrüsen den von *Darwin* sogenannten Cementdrüsen der übrigen Cirripedien entsprechend zu deuten; auch wohl, ihnen die gleichzeitige Absonderung der Geschlechtsstoffe und des Cements zuzuschreiben[2]): beides Hypothesen, für welche nichts spricht, und die sich sofort als unrichtig herausstellen, wenn man die Mündungen der fraglichen Drüsen aufsucht. Dieselben liegen in der Nähe des Rüssels, innerhalb der Bruthöhle, symmetrisch rechts und links von der Bauch-Rückenlinie, bald etwas höher, bald etwas tiefer (Taf. XVII. *n*), das Secret kann sich durch sie durchaus nur in die Bruthöhle ergiessen.[3]) Die Drüse selbst (Taf. XVII. *g*)[4]) liegt bei den meisten Arten ebenfalls in der Nähe des Mundes, meistens mehr gegen den Rücken hin, doch oft auch ventral von der Mündung ihres Ausführungsganges. In einigen Fällen (z. B. T. XVII. Fig. 2 und 5) liegt sie auch mehr oder minder weit entfernt von der Mündung, mitten im Körper, eingehüllt von den Verästelungen der Ovarien. Ihre Form ist bald mehr cylindrisch, bald mehr birn- oder selbst kugelförmig. Meistens existirten zwei völlig getrennte Hoden: doch kommen auch (wie schon ihre Annäherung in der Mittellinie des Körpers erwarten liess) Verwachsungen vor, derart, dass sich eine unpaare Drüse mit zwei Mündungen, oder auch zwei Drüsen mit gemeinschaftlicher Mündung finden.

Bei sehr jungen Exemplaren ist der Hoden, wie ich mich an einer kaum erbsengrossen Sacculina carcini überzeugt habe, noch wenig entwickelt. Eine Mündung ist überhaupt noch nicht vorhanden, und auch eine Anlage des Ausführungsganges in keiner Weise zu unterscheiden. Das ganze Organ tritt als eine noch völlig solide Masse von Zellen auf,

---

1) Ann. sc. nat. 5 me sér. tome II. 1864. pag. 311.

2) *Anderson*, on the Anatomy of Sacculina. Annals and Magazine of nat. hist. 3 Ser. IX.

3) Daraus folgt durchaus nicht, dass die Befruchtung der Eier erst in der Bruthöhle erfolgen kann: das Sperma kann sehr wohl durch die Mündung der Ovarien in diese eintreten, und diese Annahme ist sogar nothwendig, da die Eier bei den meisten Arten nach ihrem Austritt in eine Kittsubstanz eingeschlossen sind.

4) *Hesse* fragt in seinem embarras de richesse: „Que fera-t-on de ces organes depuis la découverte que nous avons faite du mâle?“ Annales des sc. nat. V me sér. tome VI. pag. 356 note.

eingehüllt in eine bindegewebige Tunica, welche später an der ausgebildeten Drüse weit dicker ist. Die mehr peripherischen Zellen gleichen ganz denen des gewöhnlichen embryonalen Gewebes; sie haben Kerne, Kernkörperchen, einen klaren Inhalt, sind rundlich, und etwa 0,008 mm. im Durchmesser gross. Nach dem Centrum hin nehmen sie bedeutend an Grösse zu, und zwar bis zu 0,04 mm. und werden mehr polygonal; ihre Kerne erreichen 0,015, ihre Kernkörperchen 0,003 mm. Durchmesser. Gleichzeitig treten, jedoch nicht sehr massenhaft, in ihrem Innern Körperchen auf, welche stark lichtbrechend sind und die Grösse der Kernkörperchen wenig übersteigend einen Durchmesser von 0,004 mm. haben. (Taf. XVII. Fig. 11.) Einen ziemlich ähnlichen Anblick bietet ein Längsschnitt durch das hinterste, blinde Ende des ausgebildeten Hoden; dieselben kleinen peripherischen Zellen, welche in der bezüglichen Zeichnung (T. XVII. Fig. 10) gegen das Centrum hin nur bis 0,025 mm. im Durchmesser anwachsen. Zu bemerken ist das Fehlen der Kerne (welche in allen Zellen des erwachsenen Thieres nicht nachweisbar zu sein scheinen) und der glänzenden Körperchen. In derselben Drüse jedoch finden sich letztere in grossen Massen weiter gegen den Ausführungsgang hin. Die mehr centralen Zellen (im eigentlichen Centrum findet sich natürlich ein Lumen) steigen bis zu der ausserordentlichen Grösse von 0,06 mm. im Durchmesser, und namentlich sind sie völlig gefüllt mit jenen Körperchen von 0,004 mm. Durchmesser (Taf. XVII. Fig. 12).

Gegen das Lumen hin findet man hin und wider Zellen, deren Membran unvollständig erscheint, und welche ihren Inhalt theilweise entleert haben. Schon hienach ist kaum zu bezweifeln, dass jene Körperchen die noch unausgebildeten Samenelemente sind. — Untersucht man nun die Samenflüssigkeit selbst in frischem Zustande, so findet man darin leicht die verschiedenen Entwicklungsstadien jener Elemente. Erstens kugelförmige Körperchen, mit Kern, welche ganz den Character einer Zelle besitzen, ihrer Grösse und ihrem glänzenden Aussehen nach aber entschieden mit den oben geschilderten Körperchen identisch sind (0,007 die grössten); daneben ähnliche, welche an zwei Polen gleichsam schwanzartige, kurze Haare tragen; und von diesem Stadium an alle Uebergänge bis zu einem etwa 0,025 mm. langen Faden, welcher in seiner Mitte eine geringe Anschwellung trägt. In allen Stadien, auch in den zuletzt geschilderten, fand ich einen Kern. Zwischen diesen Formen fanden sich auch solche, welche die Anschwellung an einem Ende trugen und spindelförmige Zellen ohne haarförmige Verlängerungen. Ob ich übrigens in den erwähnten Elementen die ganze Entwicklungsreihe der Spermatozoen gefunden habe, oder ob es vielleicht noch spätere Stadien gibt, vermag ich nicht zu sagen.

Dass die Samenproduction eine ununterbrochene, gleichmässige sei, ist kaum anzunehmen, da die Befruchtung wohl nur periodisch, einige Zeit nach Ausstossung der früher befruchteten und reifen Eier, erfolgen kann [1]; daher wäre es nicht unmöglich, dass ich kein Exemplar mit den definitiv entwickelten Spermatozoen gefunden hätte. Wie dem auch sei, Samenelemente sind die abgebildeten Körper (Taf. XVII. Fig. 14) wohl jedenfalls.

Es bleibt schliesslich noch übrig, den Ausführungsgang der Hoden zu besprechen. Derselbe besitzt eine ausserordentlich verschiedene Länge und krümmt sich bei S. corculum (Taf. XVII. Fig. 5) von dem in der Mitte des Körpers gelegenen Hoden in grossem Bogen gegen den Rücken, um noch unterhalb des Rüssels zu münden, während er bei S. Benedeni (Taf. XVII. Fig. 3) ganz ausserordentlich kurz ist. Häufig macht er Krümmungen, bei S. flexuosa (Taf. XVII. Fig. 1) bildet er ein Hufeisen, das gegen den Rüssel geöffnet ist; auch erscheint er (S. papilio, Taf. XVII. Fig. 4) spiralig gewunden, und wo das nicht der Fall ist, kommt es vor, dass sein Lumen wenigstens, entweder der ganzen Länge nach (S. carcini) oder an einzelnen Stellen, die sich äusserlich schon als Anschwellungen bemerklich machen, in spiraligen Windungen das cylindrische Rohr durchzieht. Die schematische Zeichnung Taf. XVII. Fig. 13 stellt einen Längsschnitt durch Hoden und Ausführungsgang bei S. carcini dar; hier nimmt das Bindegewebe Theil an der Bildung der Leisten, welche die spiralige Windnng des Lumens hervorbringen. Fig. 9 zeigt einen schiefen Schnitt durch eine Anschwellung des Ausführungsganges bei S. corculum an dessen Hauptkrümmung: hier bestehen die Leisten nur aus dem Drüsenparenchym. Histiologisch ist der Bau des Ausführungsganges in den peripherischen Schichten dem des Hodens gleich. Doch gehen die Zellen gegen das Lumen hin in ein entschiedenes Cylinderepithel über; leider bin ich ausser Stande, zu entscheiden, ob dieses nicht vielleicht im frischen Zustande Cilien trägt. Musculatur besitzt das Organ selbst nicht; wenn keine Cilien vorhanden sind, kann daher die Ausstossung des Samens nur durch Contraction der Körpermusculatur stattfinden. Die Zellen des Cylinderepithels besitzen eine Länge von 0,028 mm., eine Breite von 0,008 mm. (S. Taf. XVII. Fig. 9).

Die weiblichen Geschlechtsorgane nehmen fast den ganzen Körper der Suctorien ein, ohne indess bei diesen Thieren jemals bis in den Mantel

---

[1]) Dass dasselbe Thier mehrfach hintereinander Nachkommenschaft producirt, ist zweifellos. Fast jedes Exemplar zeigt ausser den noch in den Ovarien enthaltenen Eiern, solche, welche in die Bruthöhle abgelegt sind.

einzutreten. Die Hauptmasse der Organe wird von eigentlichen Ovarien gebildet, zwei Drüsen, welche jederseits etwa in der Mitte des Körpers (der Punkt liegt nicht bei allen Species ganz gleich) in die Bruthöhle münden; sie sind sehr stark verästelt, die einzelnen Aeste aber durchsetzen und umwinden die Muskelbündel, die den Körper durchziehen, dergestalt, dass es bei der grösseren Festigkeit der letzteren unmöglich scheint, die Ovarien freizupräpariren. Doch sieht man auf Querschnitten, dass dieselben aus einer gleichförmigen Zellenmasse bestehen, welche von einer, wie mir schien, homogenen Hülle umschlossen wird; ein besonderes Epithel ist nicht zu unterscheiden. Nach *E. van Beneden*'s [1]) Beobachtungen findet die Umwandlung dieser Zellen in die Eier in der Weise statt, dass sich die Zelle einschnürt, und die eine Hälfte sehr bedeutend wächst, während gleichzeitig in ihrem Innern die stark lichtbrechenden Körperchen des Dotters auftreten. Während die Grösse des so sich bildenden Eies mehr und mehr zunimmt, bleibt jene andere Hälfte der Mutterzelle unverändert, schnürt sich allmählig ab, und trennt sich von dem Ei, welches seiner weiteren Entwicklung entgegengeht.

In dem Momente, in welchem die Eier die oben erwähnten Mündungen der Ovarien (Taf. XVII. *m*) passiren, werden sie von einer Kittmasse eingehüllt und zu langen Ketten vereinigt. Man hat vielfach den Versuch gemacht, diese Ketten oder Blätter (denn auch solche, ganz denen der Lepaden ähnlich, finden sich) für die Ovarien auszugeben; natürlich mit grossem Unrecht. Es erscheint mir unnütz, alle die Irrthümer, die über diesen Punct existirt haben, einzeln zu besprechen. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass der die Eier vereinigende Stoff offenbar homogen ist und von Musculatur und dergleichen durchaus nichts darin zu finden ist. Mit der fortschreitenden Entwicklung der Eier wird diese Kittmasse, wohl durch die Dehnung immer schwerer bemerkbar und beim Ausschlüpfen ist sie entweder aufgelöst oder doch in so kleine, durchsichtige Fetzen zerrissen, dass ich sie nicht aufzufinden vermochte.

Diese Kittsubstanz wird, wie kaum zu bezweifeln ist, von zwei Drüsen abgesondert, von denen je eine um jede Mündung der Ovarien gelagert ist, und, wie man deutlich sehen kann, in letztere einmündet. Diese Kittdrüse besteht aus einer Rosette stark verästelter Schläuche. Schon *Leuckart* scheint sie gefunden zu haben; seine Angabe indessen, dass ihre Schläuche

---

1) *Ed. van Beneden*, Recherches sur l'embryogénie des crustacés. III. Développement de l'oeuf et de l'embryon des Sacculines. Bull. de l'ac. royale de l'Ac. de Belgique. 2 me sér. tome XXIX. No. 2. 1870. pag. 99.

die der Ovarien überall begleiten, ist ungenau. Bei allen von mir untersuchten Arten, auch derjenigen, welche wahrscheinlich *Leuckart* vorlag, ist die Drüse eine etwas platte, oberflächlich, dicht unter dem Integumente des Körpers liegende Masse von verhältnissmässig geringem Umfange (Taf. XVII. *d*), erkennbar durch ihre weissliche Färbung (der übrige Körper ist mehr gelblich), und durch die ziemlich in ihrem Centrum befindliche punktartige Ovarienmündnng. Bei einigen Arten fehlt diese Drüse, und ich fand dann stets die Eier unverkittet, lose in der Bruthöhle liegend. So verhielt es sich unter anderen auch bei dem von mir untersuchten Peltogaster und da auch *Lilljeborg* bei Peltogaster paguri keine Eiketten gefunden hat, so dürfte *E. van Beneden's*[1]) Behauptung, dass *Lilljeborg* jene Drüsen beschrieben und abgebildet habe, auf einer Verwechslung beruhen.[2]) Dagegen corrigirt *van Beneden* ganz richtig *Leuckart's* Ausdruck Cylinderepithel für die Zellenbegleitung dieser Drüse; (immer vorausgesetzt natürlich, dass *L.* eben diese auch gemeint hat). Das Fpithel ist ein einschichtiges, und besteht aus conischen Zellen, welche ihre Spitze gegen das Lumen kehren. Sie besassen auch in den peripherischen Verästelungen der Drüse noch eine Länge von 0,017, an der Basis einen Durchmesser von 0,008 mm. Kerne und einen körnigen Inhalt habe ich in diesen Zellen nicht gefunden. Da *v. Beneden* sie aber gesehen hat, muss man wohl annehmen, dass ihr Vorhandensein oder Fehlen in Zusammenhang mit dem Auftreten oder Nachlassen der Secretion steht. Die Schläuche selbst haben einen Durchmesser von c. 0,05 mm., und sind auf der Aussenseite mit einer eigenthümlichen Zeichnung versehen, die offenbar dadurch ihren Ursprung nehmen, dass sich die Zellgrenzen als ausserordentlich starke, leistenartige Verdickungen markiren. (S. Taf. XVII. Fig. 15.)

Wie die Verästelung der durch das Secret der Drüsen gebildeten Eiketten entsteht, kann zweifelhaft erscheinen. Ich bin sehr geneigt zu glauben, dass die Kittsubstanz die austretenden Eier nur als eine klebrige, später erstarrende Hülle umgiebt und dass es Bewegungen, Faltenbildungen des Mantels sind, welche die Kettenbildung verursachen. Die Verästelung an sich ist nicht characteristisch: bei S. hians fand ich nur unverästelte Schnüre; dass die Kittsubstanz nach dem Austritt der Eier noch klebrig ist, beweist der Umstand, dass die Schnüre häufig mit dem einen Ende in der Falte zwischen Körper und Mantel festhaften; endlich habe

[1]) Bulletin dél Ac. de Belgique loc. cit. pag. 102.

[2]) *Lilljeborg's* Arbeit ist mir im Moment nicht zur Hand. Doch findet sich auch in meinen Excerpten daraus nichts von einer Beschreibung der Kittdrüse.

ich bei derselben Art, S. corculum die Eier, je nachdem der Mantel den Körper fester oder loser umschloss, zu Schnüren oder Blättern verklebt gefunden.

Der Raum zwischen den bisher geschilderten, dem Geschlechtsapparat angehörenden Organen wird, abgesehen von dem interstitiellen Bindegewebe, von Bündeln deutlich quergestreifter Musculatur ausgefüllt, welche den Körper fast ausschliesslich in der Richtung von einer Seite zur andern durchsetzen, und ihm daher auf Querschnitten ein H-fächeriges Aussehn verleihen. Indessen finden sich auch Muskelmassen, die oberflächlich dicht unter der Epidermis liegen. Endlich verbreitet sich noch durch den ganzen Körper ein Lacunensystem, welches dem Verdauungsapparat angehört. Auf diesen können wir indessen den Umständen nach nicht eingehen, ohne vorher den Bau des Mantels beschrieben zu haben.

Es ist bereits gesagt, dass der Mantel in der Rückenlinie mit dem Körper des Thieres zusammenhängt, und da er eine Oeffnung besitzt, welche den Brutraum mit der Aussenwelt in Verbindung setzt, so lässt sich schon hieraus schliessen, und die Untersuchung bestätigt es, dass das Integument (Cuticula und Epidermis) die äussere Oberfläche des Mantels, seine innere Oberfläche, und die des Körpers ohne Unterbrechung und im Wesentlichen gleichartig überzieht. Die Cuticula der Bruthöhle, also die des Körpers und der inneren Manteloberfläche ist glatt und sehr dünn; an der Mantelöffnung verdickt sie sich meistens bedeutend, und überzieht die Falten, welche zu besserem Verschlusse der Oeffnung in dieselbe vorspringen, häufig mit einer so harten Schicht, dass man zahnartige Bildungen vor sich zu haben glauben kann (S. dentata). Auf der äusseren Manteloberfläche wird dann die Cuticula der verschiedenen Arten sehr mannigfaltig. Je nach der Gefahr, wie es scheint, die dem Thiere von aussen her droht, findet man ganz zarte, fast glatte Cuticularbildungen neben allen Uebergangsstufen, bis zu den complicirtesten Schutzvorrichtungen. Gewöhnlich zeigt sich, dass diejenige Seite, welche dem Sternum anliegt, weniger geschützt ist, als die dem Abdomen zunächst gelegene. Namentlich auf dieser, aber auch nur weniger entwickelt, auf jener, findet man perlartige Verdickungen, Borsten, gekrümmte Dornen (die theilweise eine bedeutende Grösse erreichen) und Aehnliches. Besonders zierlich sind Bildungen, wie die bei S. carinata (Fig. 20, Taf. XVI.), flaschenförmige Verdickungen mit einem Hohlraum, der ganz von Schmutz und Algen gefüllt ist, oder wie die bei S. crucifera, wo sich über einer Schicht ausserordentlich langer Stacheln noch eine glatte Cuticula lose ausspannt, so dass dadurch eine Art von Polster gebildet wird. Specielleres über diesen Punkt, der für die Diagnose der Arten sehr wichtig ist, findet man weiter unten.

Unter der Cuticula liegt überall eine einschichtige Epidermis von Cylinderzellen; oder richtiger gesagt von conischen Zellen, deren Basis die Cuticula absondert, während die Spitze sich zu einem langen, fast fadenförmigen Gebilde auszieht. Der Durchmesser der Basis dieser Zellen, wie ich ihn bei S. Cartieri und S. carcini gemessen habe, beträgt 0,005—0,008 mm. Die Länge ist mir zweifelhaft; wenn der ganze fadenförmige Anhang mit zu der conischen Zelle gehört, so erreicht sie eine Länge von selbst 0,02 mm. Nicht unmöglich ist es indessen, dass sich mit den Spitzen der betreffenden Zellen Bindegewebsfasern in einen schwer zu lösenden Zusammenhang setzen. Jedenfalls sind, in der Weise, wie Fig. 21 u. 22 auf Taf. XVI dies zeigen, die fadenförmigen Anhänge der Zellen sowohl der inneren als der äusseren Mantelepidermis bündelweise mit einander vereinigt, und je ein solches Bündel der äusseren und inneren Epidermis begegnen sich und verschmelzen miteinander. So entstehen also Brücken von dem äussern zum innern Mantelintegument, welche vielleicht in ihrem mittleren Theile aus Bindegewebsfasern bestehen, und welche zwischen sich beträchtlichen Raum leer lassen. Dieser Raum ist nun theilweise erfüllt von einer massenhaften quergestreiften Musculatur, welche in zwei Schichten von sich kreuzender Richtung sich um jene Brücken flicht. Bei den beiden Species, nach welchen die obengenannten Zeichnungen angefertigt sind (S. corculum u. S. crucifera) hat die innere Muskelschicht eine vom Mund zur Mantelöffnung verlaufende, die äussere eine dazu senkrechte Richtung. In der Umgebung der Mantelöffnung verdickt sich die Musculatur zu einem Sphincter, welcher abwechselnd mit der übrigen Musculatur das Schliessen und Oeffnen der Bruthöhle und damit den Wasserwechsel hervorbringt.

Es bleibt so schliesslich noch ein System von Hohlräumen ($h$) im Mantel, zwischen der Musculatur und der inneren Epidermis übrig; und dieses zusammen mit dem den Körper durchziehenden Lacunensystem dient zur Nahrungsaufnahme.

Mögen die späteren Larvenformen einen differenzirten Darm mit After besitzen oder nicht (constatirt ist das bisher nicht), den erwachsenen Formen fehlt beides. Nur bei einer Art, der Sacculina hians (Taf. XVII., Fig. 2) fand ich einen den Körper durchziehenden Canal, welcher hinten in der Dorsallinie in die Mantelhöhle mündete ($a$). Die Lage dieses Canal's macht es wahrscheinlich, dass es ein Darm ist; da ich aber bei dem einzigen mir vorliegenden Exemplar den Körper vom Mantel getrennt hatte, konnte ich den Zusammenhang des Canals mit der Mundöffnung leider nicht nachweisen. Dass jenes Lacunensystem mit der Mundöffnung wirklich communicirt, habe ich aber, nachdem meine Schnitte mich bereits

davon überzeugt hatten, noch durch das Experiment festgestellt. Es gelang mir nämlich die Lacunen (wenigstens des Mantels) durch eine Eintreibung von Injectionsmasse in den Darm des Wohnthieres zu füllen. Ein Irrthum erscheint mir hierin unmöglich, da die Injectionsspritze mit dem Schmarotzer gar nicht in Berührung kam, und Extravasate durchaus nicht vorhanden waren. Eigene Wandungen besitzen diese Lacunen nicht.

Es bleibt endlich noch übrig, einiges über den Rüssel unseres Thieres zu sagen. Derselbe ist, wie bekannt, in das Integument des Wohnthieres eingebohrt, und an seinem äussersten Ende ist seine Cuticula stark verdickt („er ist durch einen Chitinring gestützt"). Der Rüssel besitzt ein weites Lumen, welches sich mit weitem Munde öffnet; nach dem Innern des Körpers communicirt es mit dem geschilderten Lacunensystem. Der Raum zwischen Mund, äusserer Epidermis und männlichen Geschlechtstheilen ist mit fibrillärem Bindegewebe erfüllt.

Im Umkreise des Mundes geht das äussere Integument bei Peltogaster in lange, wurzelartige Fortsätze über, die sich im Körper des Wohnthieres verbreiten. Auch bei Lernaeodiscus hat *F. Müller* dieselbe nachgewiesen. Da der dazwischen liegende Mund, wie mir mein Präparat von Peltogaster und *Müller's* betreffende Zeichnung von Lernaeodiscus beweisen, in gar keiner Communication mit diesen Wurzeln steht [1]), auch ein Hohlraum in ihrem Innern mir nicht zu Gesicht gekommen ist, kann ich mich nicht entschliessen, sie für Organe zu halten, welche der Nahrungsaufnahme dienen. Ich sehe sie vielmehr als blosse Haftorgane an, und dies um so mehr, als weder mir noch einem meiner Vorgänger in diesen Untersuchungen je gelungen ist, dieselben bei irgend einer Sacculina nachzuweisen [2]); höchstens findet man bei diesen geringe, lappenartige Ausbuchtungen des Randes.

Ein Nervensystem bei den Suctorien zu finden, ist auch mir nicht gelungen. Im Rüssel einer sehr grossen Sacculinide, S. flexuosa, fand ich allerdings zwei Gruppen grosser Zellen, welche an Ganglienzellen erinnerten; eine der Gruppen lag dorsal vom Munde, die andere ventral. Doch scheint es mir viel zu gewagt, diese Zellengruppen ohne weiteres für Ganglien anzusehn, und ich mache diese Notiz nur, um die Aufmerksamkeit der Fachgenossen darauf hinzulenken.

---

[1]) *Hesse's* Behauptung, dass diese Wurzeln in den Mund zurückziehbar seien, beruht auf dem Umstande, dass er 28 Exemplaren Peltogaster von den 29, die ihm vorlagen, die Wurzeln abgerissen hat.

[2]) Sacculina purpurea *Müll.* ist, wie gesagt, ein Peltogaster.

Um diese allgemeine Uebersicht einigermassen abzuschliessen, muss ich noch auf die Entwicklung zu sprechen kommen.

Was die Entwicklung im Ei angeht, so ist dieselbe von *Ed. van Beneden* in dem bereits citirten Aufsatze sehr genau geschildert worden; eine Revision seiner Untersuchungen vorzunehmen, verhinderte die aus persönlichen Rücksichten hervorgegangene Beschränkung der Zeit. Vielleicht kann ich später nochmals auf dies Thema zurückkommen: für jetzt muss ich die ganze Entwicklungsgeschichte noch fast so lückenhaft lassen, als sie bisher war.

Bis zur Lösung des Eies hatten wir bereits oben die Entwicklung verfolgt. Von da bis zum Ausschlüpfen des Embryo's ist der Entwicklungsgang nach *E. van Beneden* kurz folgender: Der aus stark lichtbrechenden Kügelchen bestehende Inhalt theilt sich in zwei Hälften; die Spaltungsebene legt sich durch die kürzere Axe (0,054 mm.), senkrecht zur längeren (0,07 mm). Sodann erscheint eine zweite Spaltungsebene, welche durch die lange Axe gelegt ist. In den 4 so entstandenen Kugelsegmenten sondern sich die protoplasmatischen Bestandttheile vom Nahrungsdotter, und treten als vier Zellen mit Kern rings um den einen Pol der beiden Theilungsebenen gemeinsamen Axe auf. Sie isoliren sich mehr und mehr von den 4 Dottersegmenten, welche wieder in einander fliessen; mehren sich durch Theilung und bilden so eine Calotte auf der Dotterkugel; diese Calotte wächst und hüllt bald den ganzen Dotter als eine einschichtige Zellhaut (membrane blastodermique) ein; endlich verdickt sich auf der einen (Bauch-) Seite diese Zellhaut, wird mehrschichtig, es tritt eine dem Embryo angehörige cuticule blastodermique auf, Gliedmassen und Auge differenziren sich, und der Embryo schlüpft, noch mit einem grossen Dotterballen im Innern des Körpers, aus.

Die verschiedenen Zeichnungen, die wir von diesem Stadium haben, scheinen mir manche Ungenauigkeit zu enthalten, auch die neueste von *E. van Beneden.* Ich füge daher eine solche von dem Nauplius der S. carcini hinzu (Fig. 1, Taf. XVIII), und mache auf folgende Punkte aufmerksam:

Die Naupliuslarve besitzt in diesem Stadium eine Länge von 0,2 mm., gemessen von dem vorderen Rande bis zur Spitze der Schwanzanhänge, eine Breite von 0,145 mm., gemessen von der einen Hornspitze zur anderen. Die Hörner selbst messen 0,02 mm., die Schwanzanhänge, welche bei den verschiedensten Species ganz die aus der Zeichnung ersichtliche

Gestalt haben, ebenfalls 0,02 mm. Es ist nur ein Stirnauge vorhanden.[1]) Die Gliedmassen bestehen aus einem vorderen Paar einfacher, und zwei Paaren gespaltener Beine. Dieselben sind mit Borsten besetzt, von denen die grosse Mehrzahl die halbe Körperlänge, 0,1 mm. hat; daneben finden sich aber auch andere, weit kürzere. Da es nicht unmöglich ist, dass die Zahl oder Vertheilung dieser Borsten bei verschiedenen Arten verschieden ist, habe ich mich der Mühe unterzogen, dieselben genau zu zählen, was mir allerdings nur bei den lebenden Larven der S. carciui so gelungen ist, dass ich das Resultat als unbedingt richtig hinstellen kann. Hier besitzt das Endglied des ersten Paares 2 lange und eine kürzere Borste; das vorletzte Glied 2 ganz kurze Borsten. Das zweite Fusspaar trägt an dem einen Ast 5, an dem anderen 3 gleich lange, das dritte Fusspaar an dem einen Ast 4, an dem anderen 2 gleichlange Borsten.

Andere Organe, Mund, Darm, After, Geschlechtsorgane oder irgend etwas dergleichen, habe ich an diesem Stadium nie entdecken können. Das ganze Innere ist noch gefüllt mit den glänzenden Kügelchen des Nahrungsdotter's, während die ganze Rinde noch aus den Zellen der „membrane blastodermique“ besteht.

Bereits etwa nach einem Tage macht der so gestaltete Nauplius eine Häutung durch, nach welcher er in seiner Form etwas verändert erscheint. Während er nämlich die frühere Breite behält, hat seine Länge zugenommen; er misst von der Stirn zur Spitze der Schwanzstacheln 0,0265 mm. Neben dem Auge sind 2 Borsten („frontal bristles“) aufgetreten. Die Fusspaare sind denen des ersten Stadium's gleichgeblieben, nur dass die Borsten je auf einer fast fingerähnlichen Abzweigung des Beins stehen (das einfache Bein schien mir eine kurze Borste weniger zu haben [?]). Die Hörner haben sich ebenfalls geändert: bei einigen Exemplaren schienen sie mir zweispitzig geworden zu sein, bei andern sah es aus, als wären sie zweigliedrig und als sprosste eben ein drittes Glied hervor. Ich kann nicht entscheiden, ob eins dieser beiden Bilder eine Täuschung war, oder ob es etwa auf einander folgende Entwicklungsstadien waren. Die Schwanzanhänge sind bedeutend gewachsen (0,045 mm.); während sie früher breit und platt waren, sind sie jetzt stachelförmig geworden, und haben zwei Glieder; das Endglied ist mit feinen Härchen besetzt.

---

[1]) Soll bei P. purpureus nach *F. Müller* fehlen. Meistens scheint sein Pigment schwarz zu sein. Bei S. carcini ist es roth, und so kommt es, dass Thiere, deren Mantelhöhle mit fast reifen Eiern gefüllt ist, röthlich aussehen.

Im Innern des Körpers beginnt zu dieser Zeit eine Differenzirung der Organe. Der Dotter, aus weit weniger zahlreichen, grösseren Kugeln bestehend, ist in das hintere Leibesende zurückgedrängt. Das Vorderende ist gefüllt mit einer braunen körnigen Masse; rechts und links in der Gegend zwischen der zweiten und dritten Extremität findet sich je ein undurchsichtiger, stark glänzender Körper, vielleicht die Anlage der Augen der Cyprislarvenform; endlich bemerkt man noch zwei bandartige Massen von dunkelrother Farbe zwischen diesen Körpern. Welche Organe aus diesen beginnenden Differenzirungen später entstehen, kann ich nicht angeben, da es mir bisher nicht gelungen ist, die Larven über dieses Stadium hinaus am Leben zu erhalten. Dass es aber zwischen diesem Stadium und der Cyprisform noch Uebergänge gibt, scheint mir unzweifelhaft. Nur dürften sie sich weniger durch Verschiedenheiten der äusseren Form, als vielmehr durch die Entwicklung innerer Organe unterscheiden. Auf diese hat leider *Fritz Müller*, der die ganze Entwicklung von Lernaeodiscus bis in's Cyprisstadium verfolgte, wenig oder gar nicht geachtet. Die von *Hesse*[1]) beschriebenen und gezeichneten Zwischenstadien sind ganz unglaubwürdig; er hat zwei dieser Thiere unter den gewöhnlichen Naupliusformen in der Bruthöhle einer Sacculina gefunden, wohin, wie ich mich selbst überzeugt habe, nicht selten andere Larvenformen mit dem Wasser gelangen, welches das Thier von Zeit zu Zeit hineinpumpt. Da nun diese beiden Formen 10mal so gross sein sollen, als das vorhergehende Stadium, so scheint mir auch schon damit der Beweis geliefert zu sein, dass es fremde Eindringlinge waren. Hier also findet sich die erste Lücke in der Entwicklungsgeschichte der Suctorien. Aber auch das nun wieder folgende bekannte Entwicklungsstadium, die Cyprisform, ist ungenau beschrieben. Bisher sind nur die Untersuchungen von *Fritz Müller* darüber veröffentlicht: diese beziehen sich auf die äussere Gestalt und die Gliedmassen der Cyprisform, also auf Dinge, die weniger wichtig erscheinen müssen, zumal hier nur geringe Verschiedenheiten von dem Cyprisstadium der übrigen Cirripedien vorliegen.[2]) Ueber die innere Organisation der Cyprisform existiren nur die schon erwähnten Vermuthungen, die geschichtliche

---

1) Ann. sc. nat. V sér. tome II. 1864. p. 353. Pl. 12 f. g. Wenn ich auf die von Unrichtigkeiten und — Sorglosigkeiten wimmelnden Arbeiten *Hesse*'s hie und da eingehe, so möge man mir dies verzeihen. Dieselben haben mich so oft in die Irre geführt und aufgehalten, dass ich wenigstens wünschte, Andre vor gleichem Zeitverluste zu bewahren.

2) Die zweite Entwicklungsstufe der Wurzelkrebse. *Troschel*'s Archiv 1863. Bd. I. pag. 24.

Differenzirung betreffend. Ich selbst habe nur in einem Präparate des Herrn Professor *Semper* eine Cyprisform zu Gesicht bekommen, welche aus der Bruthöhle einer Suctorie stammt, die sich mehrfach von Sacculina unterscheidet, namentlich dadurch, dass sie, wie Clistosaccus, keine Mantelöffnung besitzt. Die in Damarfirniss eingelegten Larven sind nicht so conservirt, dass sich ihre innere Organisation erkennen lässt: jedenfalls aber besitzen sie, wie die der nicht schmarotzenden Cirripedien zwei Augen. Ich gebe in Fig. 5 u. 6 Taf. XVIII. eine von *Semper* selbst herrührende früher schon publicirte [1]) Zeichnung dieser Form. Bei Sacculina scheint sich, wie erwähnt, ebenfalls ein Paar von Augen schon während der ersten Häutung anzulegen; und selbst bei Lernaeodiscus scheint die von *F. Müller* herrührende Zeichnung fast gegen seine Angabe zu sprechen, dass die Cyprisform einäugig sei.

Wie nun endlich aus der Cyprisform die erwachsene Sacculina entsteht, ist nie beobachtet worden. Aus dem anatomischen Bau der letzteren würde ich auf folgende Entwicklung schliessen. Die cyprisförmige Larve setzt sich am Wohnthiere fest, und zwar, wie die übrigen Cirripedien, mittels der Haftfühler. Der mittlere Theil der Schalenränder verwächst am Bauche, wie dies durch *Claus* [2]) Beobachtungen von einigen Lepadenpuppen bekannt ist. So bildet die Schale eine Umhüllung des Körpers, welche nur zwei Zugänge zu diesem übrig lässt; die vordere Oeffnung bohrt sich mit ihren scharfen Rändern in den Körper des Wohnthieres, und bildet verwachsen mit den Mundtheilen des Thieres, wahrscheinlich unter Reduction der Haftfühler den Rüssel der erwachsenen Sacculina; die hintere Oeffnung persistirt als Mantelöffnung. Der Mantel selbst ist aus der Schale entstanden, und hängt, wie diese, in der Rückenlinie mit dem Körper des Thieres zusammen. Dieser hat Augen und Gliedmassen verloren.

Ob und in wie weit diese nur aus den anatomischen Verhältnissen abstrahirte Entwicklungsgeschichte in der Wirklichkeit vorhanden ist, muss die Zukunft lehren. Ich würde nicht gewagt haben, eine solche Hypothese ohne Beweismittel aufzustellen, wenn ich nicht glaubte, dadurch am besten zu erläutern, in welcher Weise sich nach meiner Auffassung die Suctorien mit den Balaniden und Lepaden vergleichen lassen.

---

Nachdem ich in den vorstehenden Zeilen meine Untersuchungen über den Bau der Suctoria im Allgemeinen dargelegt habe, muss ich zu einer speciellen Schilderung der zahlreichen Arten übergehen, welche mir

[1]) Reisebericht. Z. f. w. Z. Bd. 13. 1863. p. 560 T. XXXVIII. Fig. 3 *a*, *b*.

[2]) Die cypris-ähnliche Larve der Cirripedien 1869. pag. 4.

vorgelegen haben, und welche bis auf eine einzige neu sind. Bevor ich aber an diese Diagnose gehe, ist es eigentlich unumgänglich nothwendig, die Diagnose der grösseren Abtheilungen, wie sie sich nach meiner Anschauung ergibt, vorauszuschicken. Ich thue dies um so lieber, als ich damit den Inhalt meiner Arbeit in wenigen Zeilen recapitulire; und es ist selbstverständlich, wenn ich in das von *Darwin* gegebene System mit den Ergänzungen *Gerstäcker's* nur die nothwendigen Aenderungen eintrage.

Eine solche scheint mir nun zunächst die, dass man die Suctoria, statt sie als die am tiefsten stehenden Cirripedien aufzufassen, zwischen die Ordnungen (oder Subordnungen) der Thoracica und Abdominalia einreiht, so dass das System lauten würde: Classis: *Crustacea.* Subclassis (Ordo); *Cirripedia.* Subordo: I. Thoracica. II. Suctoria. III. Abdominalia. IV. Apoda. Wenngleich die Suctoria nicht jene Segmentirung zeigen, von welcher bei den Abdominalia und Apoda Spuren vorhanden sind, so ist dieser Mangel doch offenbar die Folge einer Rückbildung durch Parasitismus; die Larvenformen dagegen stehen so hoch über denen des Cryptophialus, des Vertreters des Abdominalia, und gleichen in beiden Stadien so sehr denen der Thoracica, dass sie auf eine nahe Verwandtschaft mit diesen schliessen lassen. Auch die Rückbildung geht übrigens nicht so weit, als die der Proteolepas, was wenigstens den Mantel angeht. Die Diagnose selbst würde lauten:

Unterordnung *Suctoria Lilljeborg* (Rhizocephala *F. Müller*).

Wohlentwickelter, muskulöser Mantel ohne Verkalkungen, meist mit einer durch einen Sphincter verschliessbaren Oeffnung. Körper ohne alle Segmentirung. Gestalt sack- oder wurstförmig. Larvenfühler nicht persistirend, Gliedmassen vollständig fehlend. Mund rüsselförmig, zuweilen ringsum mit wurzelartig verästelten Fortsätzen besetzt. Ein selbstständiges Verdauungsrohr fehlt meistens, als solches fungirt ein den Körper und Mantel durchziehendes Lacunensystem. Die meist paarigen Hoden hinter der Mundöffnung gelegen, ihre Ausführungsgänge in die Bruthöhle ausmündend. Hermaphroditische Individuen. — Erstes Larvenstadinm (Naupliusform) mit kurz zweispitzigem Hinterleibsende, darm- und mundlos durch mehrere Zwischenstadien in die Cyprisform übergehend. — Ectoparasiten höherer Crustaceen (Decapoden), an deren Abdomen sie angeheftet sitzen.[1])

---

[1]) Ob sie sich wirklich von Blutflüssigkeit, und nicht vielmehr vom Darminhalte des Wohnthieres nähren, ist mir, seit meinem Injectionsbefund, mindestens zweifelhaft.

Eine Trennung der vorhandenen Gattungen in Familien kann ich nicht vornehmen, da mir Apeltes, Clistosaccus und Lernaeodiscus nicht vorgelegen haben, und die vorhandenen Diagnosen der ersteren beiden Gattungen ungenügend sind. Wenn *Müller's* Beschreibung von Lernaeodiscus richtig ist, so kann man vielleicht die im Allgemeinen dorsoventrale Compression des Körpers von Lernaeodiscus und Peltogaster der lateralen von Sacculina entgegensetzen. Doch wäre es immerhin noch möglich, dass bei Lernaeodiscus eine ähnliche Verkennung der ursprünglichen Symmetrie vorliegt, wie bei Sacculina. Ich gehe zur Diagnose der Gattungen Sacculina und Peltogaster über.

Gattung. *Peltogaster Rathke.* Der Mantel bildet einen langgestreckten, drehrunden, wurstförmigen, ein wenig gekrümmten Sack, dessen grösste Concavität der Rücken ist. Am Hinterende liegt die Mantelöffnung, in der Rückenlinie [1]) der Rüssel mit der Mundöffnung, deren Ränder in wurzelförmige Haftorgane ausgezogen sind. Der Körper ist in der Dorsoventralrichtung zusammengedrückt, und seine Seitenränder nach dem Rücken zu eingerollt. Hode paarig. Kittdrüsse fehlend, daher die Eier lose in der Mantelhöhle angehäuft. — Schmarotzend auf dem Abdomen von Pagurusarten.

SPECIES:

*Peltogaster paguri. Rathke* auf Pagurus pubescens, chiracanthus, Bernhardus und Cuanensis. [2]) *Peltogaster sulcatus. Lilljeborg* auf Pagurus chiracanthus und cuanensis. *Peltogaster microstoma. Lilljeborg* auf Pagurus chiracanthus und laevis. *Peltogaster albidus. Hesse* auf Pagurus ohne Speciesangabe. *Peltogaster purpureus Müller* und *Peltogaster socialis Müller* auf Pag. sp. Alle sechs Arten sind ungenügend characterisirt, da die Färbung je nach dem Inhalte der Bruthöhle oder je nach der Vegetation, die sich häufig auf dem Mantel findet, wechselt, und Grössenunterschiede womöglich noch weniger Bedeutung haben. Die einzige brauchbare Angabe ist vielleicht die für Peltogaster microstoma, dass sein Mantel borstig sei. Da ich keine der genannten Arten vor Augen gehabt habe, so kann ich auch für die von mir untersuchte philippinische Art, die ich *Peltogaster philippinensis* nennen will, keine andere Diagnose aufstellen, als die der Gattung. Nur will ich hinzufügen, dass ihr Mantel glatt sei. Mit

---

1) Genau genommen kann man den Rücken nur die Linie vom Rüssel bis zur Mantelöffnung nennen. Der Zusammenhang des Körpers mit dem Mantel geht aber vorn mehr oder weniger über den Mund hinaus.

2) Der von *Kröyer* auf Hippolyte pusiola gefundene Parasit ist wahrscheinlich ein Isopode gewesen. Siehe unter meinen Nachtrag.

Einschluss dieser neuen zählt dann die ganze Gattung 7 schlecht diagnosticirte Arten, von welchen vielleicht manche wieder cassirt werden wird, wie denn Peltogaster tau von *Hesse* selbst bereits aufgegeben ist.

Gattung: *Sacculina. Thompson.* Der Mantel bildet einen seitlich plattgedrückten Sack, dessen mehr oder minder scharfer Rand die Mittellinie des Rückens und Bauches darstellt. In dieser Linie liegt vorn der Rüssel, welcher niemals wurzelförmige Ausläufer trägt, ihm ziemlich genau gegenüber die Mantelöffnung. Die ursprüngliche seitliche Symmetrie ist schwer erkennbar, dagegen eine durch Anpassung an das Wohnthier entstandene Symmetrie zwischen Bauch und Rücken sichtbar. Der Körper ist seitlich comprimirt, und bewahrt die seitliche Symmetrie; doch kommt auch Faltung des Körpers vor. Hode meist paarig. Kittdrüse selten fehlend; die Eier meist in Schnüren oder Blättern miteinander verklebt. Schmarotzend auf dem Abdomen von Brachyuren und Porcellanen.

SPECIES:

1. *Sacculina inflata Leuck. auf Hyas aranea.*
2. *S. biangularis auf Platycarcinus pagurus.*
3. *S. Herbstiae Hesse auf Herbstia nodosa.*
4. *S. Gibsii Hesse auf Pisa Gibsii.*

Alle vier eigentlich nur durch das Wohnthier charakterisirt.

5. *S. spec.* (*Gerstäcker*) *auf Melissa fragaria*, unbeschrieben.
6. *S. carcini Thompson.*

Gestalt abgeplattet ovoid; an den Polen der langen Axe ist der Mantel etwa wie bei einer Citrone in je eine stumpfe Spitze ausgezogen. Bei sehr jungen Thieren fehlen diese Spitzen; bei solchen, deren Mantelhöhle von Eiern strotzt, ist die Gestalt mehr unregelmässig. Eine Abbildung des Thieres habe ich nicht beigegeben, weil solche schon mehrfach vorhanden sind; die Umrisse kann man übrigens aus dem Schema Fig. 7 auf Taf. XVII. erkennen. Mund rüsselförmig verlängert; Mantelöffnung mässig gross, nicht hervorstehend. Länge von Mund zu Mantelöffnung ca. 12, Höhe von Rücken zu Bauch ca. 18 mm.[1]) Die Cuticula des Mantels ist von unerheblicher Dicke, fast völlig glatt (sie zeigt nur sehr kleine punktförmige Erhabenheiten). Der Körper selbst ist stark

[1]) Diese Maasse sind natürlich sehr wechselnd; die seitliche Dicke namentlich ganz abhängig vom Füllungszustande der Mantelhöhle. Meine Angaben beziehen sich, wo eine Auswahl möglich war, auf erwachsene Thiere nach Entleerung der Bruthöhle.

seitlich comprimirt und symmetrisch, auf der ganzen Rückenlinie vom Munde bis zur Mantelöffnung mit dem Mantel verwachsen. Die Mündung der Ovarien liegt beiderseits ziemlich nahe der Mantelöffnung, und zwar so, dass sie den Mittelpunkt des nach hinten gerichteten convexen Randes der etwa halbmondförmigen Eikittdrüse einnimmt. Die cylindrischen beiden Hoden liegen dicht neben einander in der Rückenlinie oberhalb des Mundes, dicht am Mantel; ihr langer Ausführungsgang mit spiraligem Lumen mündet etwas unterhalb des Mundes in die Bruthöhle.

Die Zahl der von mir untersuchten Exemplare ist sehr erheblich. Die Jugendformen sind oben, soweit möglich, beschrieben. Wohnthiere sind Carcinus maenas und nach den Angaben Anderer: Portunus marmoreus und hirtellus, Xantho floridus, Galathea squamifera und Hya saranea.[1]) Fundort der von mir untersuchten Exemplare eine Klippe an der Düne von Helgoland, der sog. Kalberdanz.

7. *S. corculum nov. sp.* (Taf. XVI., Fig. 1 a und b).

Umriss im Profil breit herzförmig mit abgerundeter Spitze. Die dem Sternum zugewendete Seite zeigt stets, auch wenn mehre Exemplare auf einem Wohnthiere hausen, zwei seichte ovale Eindrücke, die durch eine stumpfe Leiste geschieden werden. Lebt das Thier solitär, so legt sich diese Leiste in die Längsfurche des Sternums, in deren Grund sich die Sutur befindet; die beiden Eindrücke werden von den Hervorwölbungen des Sternum's ausgefüllt. Die dem Abdomen zugewendete Seite zeigt eine hufeisenförmige, mit der Convexität des Bogens nach hinten gerichtete Wölbung. Die Vertiefung, welche die beiden Schenkel des Hufeisens trennt, entpricht, wenn der Schmarotzer solitär ist, dem auf der Unterseite des Abdomens stark hervortretenden Enddarme des Wohnthieres. Der Mund ist rüsselartig verlängert, während die Mantelöffnung ganz flach inmitten eines sphärischen Dreiecks liegt, das man sich durch die Abstumpfung der Herzspitze entstanden denken kann. Länge vom Mund zur Mantelöffnung 12 mm., Höhe 15 mm.

---

[1]) Dieses Verzeichniss von Wohnthieren ist mir sehr zweifelhaft. Ich selbst habe nie eine Art auf zwei Wohnthieren verschiedener Art gefunden. Auf dem Kalberdanz bei Helgoland kommen neben Carcinus maenas noch Hyas araneus und Portunus hirtellus vor. Aber während von jener Art jedes vierte Exemplar eine Sacculina trug, waren die beiden letzteren gänzlich davon verschont. Derselbe Grund bewegt mich für die Selbständigkeit von *Leuckart's* Art S. inflata einzutreten. Auf eben jenem Kalberdanz, wo S. carcini so häufig war, habe ich hunderte von Exemplaren von Platycarcinus pagurus vergeblich auf Sacculina untersucht.

Die Cuticula des Mantels ist von theilweise ziemlich erheblicher Dicke, namentlich auf der Abdominalseite und am meisten in der Umgebung der Mantelöffnung (0,04—0,1 mm., wobei die Verdickung am Rüssel unberücksichtigt geblieben ist). Ueber die ganze Oberfläche des Mantels verstreut finden sich Dornen, welche, auf der Sternalseite in der Nähe des Mundes fast unmerklich, auf der Abdominalseite, und namentlich in der Gegend der Mantelöffnung eine sehr bedeutende Grösse erreichen (Dicke an der Basis bis zu 0,13 mm., Länge bis zu 0,27 m.). S. Taf. XVI. Fig. 21. Der Körper ist seitlich comprimirt und symmetrisch (S. Taf. XVII. Fig. 5 a u. b). Die Verwachsung von Mantel und Körper geht vorn ziemlich weit über den Mund hinaus, hinten bis zur Mantelöffnung. Die Mündungen der Ovarien *(m)* finden sich beiderseits ziemlich in der Mitte der Seitenfläche des Körpers, sind verhältnissmässig gross mit etwas wulstigem Rande, und liegen am hintern Rande der etwas zweilappigen Eikittdrüse *(d)*. Die paarigen kugligen Hoden *(g)* liegen fast in der Mitte des Körpers, etwas dorsal von den Eikittdrüsen, doch nicht oberflächlich, wie diese. Ihre Ausführungsgänge ziehen in grossem Bogen, zunächst gegen den Rücken bis an den Mantel, dann gegen den Mund hin und etwas über ihn hinaus, wo sie, ein wenig central vom Munde, in die Bruthöhle münden. Das Lumen der Ausführungsgänge ist spiralig; in einer Anschwellung der letzteren da, wo sie den Mantel erreichen, sind die Windungen am dichtesten.

Zahl der untersuchten Exemplare 5, von welchen zwei zusammen auf demselben Wohnthiere. Sämmtliche enthielten in der Bruthöhle Eier in niedrigen Stadien. Wohnthier: Atergatis floridus *(de Haan)*. Fundort: Bohol (Archipel der Philippinen).

8. *S. dentata nov. sp.* (Taf. XVI., Fig. 2.)

Umriss im Profil annähernd dem einer Bratsche ähnlich, doch plumper. Die beiden Seitenflächen sind einander fast völlig symmetrisch. Der Mund ist rüsselartig verlängert, die Mantelöffnung besitzt einen stark wulstigen Rand, und starke, papillenförmig hervorragende Falten; da diese von einer dicken Cuticula überzogen sind, so haben sie fast das Aussehen von Zähnen. Länge vom Mund bis zur Mantelöffnung 10 mm, Höhe 18 mm.

Die Cuticula des Mantels ist von mässiger Dicke (c. 0,07 mm.) und trägt warzenförmige Verdickungen von etwa 0,028 mm. im Durchmesser; diese Warzen ihrerseits besitzen Fortsätze, wie dies etwa Taf. I. Fig. 24 darstellt: doch stehen hier deren weit zahlreichere (c. 25) dicht aneinandergedrängt auf einer Warze. Der Durchmesser der Fortsätze ist am Grunde etwa 0,005 mm. Der Körper ist seitlich comprimirt und symmetrisch; seine

Verwachsung mit dem Mantel geht vorn etwas über den Mund hinaus, hinten bis zur Mantelöffnung. Die Oeffnungen der Ovarien liegen in der Mitte der Seitenflächen des Körpers und zugleich mitten in der kreisförmigen Eikittdrüse. Die paarigen kugelförmigen Hoden liegen dicht am Rüssel und haben einen kurzen, gegen seine Mündung hin stark anschwellenden Ausführungsgang. (S. Taf. XVII. Fig. 6.)

Zahl der untersuchten Exemplare 4. Wohnthier: Portunus sp. Fundort: Canal von Lapinig, Bohol, Archip. der Philippinen.

9. *S. bursa pastoris n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 3.)

Umriss im Profil dem der Frucht von Thlaspi bursa pastoris sehr ähnlich. Die seitliche Compression ist bei letzterem jedoch bedeutend stärker. Die beiden Seitenflächen dieser Sacculina sind einander symmetrisch. Der Rüssel ist ausserordentlich kurz und schwach, die Mantelöffnung besitzt keinen auffallend wulstigen Rand. Länge vom Munde bis zur Mantelöffuung 6 mm., Höhe 9 mm. Die Cuticula ist mit stumpfen Wärzchen bedeckt. Der Körper ist sehr wenig seitlich comprimirt. Da der Erhaltungszustand der mir zu Gebote stehenden Exemplare nicht tadellos war, so kann ich über die Lage der Ovarialöffnungen und das Vorhandensein von Eikittdrüsen nichts erwähnen. Die Hoden gleichen an Gestalt und Lage denen von S. carcini; nur liegen sie nicht so dicht neben einander.

Zahl der untersuchten Exemplare 4. Wohnthier: Lambrus turriger Ad. and. Wh. Fundort: Pandanon 35 Faden, Cabulan 15 Faden, Canal von Lapinig 6—10 Faden.

10. *S. pisiformis n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 4.)

Gestalt annähernd kugelförmig; ein Eindruck in der Mundgegend, eine ganz seichte Furche auf der Abdominalseite, etwas abgeplattet auf der Sternalseite. Mund in einen sehr schwachen Rüssel verlängert; die Mantelöffnung findet sich gleichfalls am Ende eines kurzen Rüssels. Länge 5 mm., Höhe: 5 mm.

Die Cuticula zeigt keine erheblichen Eigenthümlichkeiten. Der Erhaltungszustand war schlecht, doch liessen sich die beiden Hoden und die Eikittdrüsen unterscheiden. Die ganze Mantelhöhle war gefüllt mit der Brut eines parasitischen Isopoden, welcher sich gleichfalls in drei Exemplaren, einem weiblichen und zwei Männchen, darin vorfand (s. u.)

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Chorinus aries. Fundort: Canal von Lapinig zwischen 6 und 10 Faden.

11. *S. pilosa n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 5.)

Gestalt etwa nieren- oder bohnenförmig. Der Mund kaum rüsselför-

mig hervortretend, liegt in der Concavität, die Mantelöffnung ganz flach in der Convexität. Die Länge beträgt 4,5 mm., die Höhe: 8 mm.

Die Cuticula des Mantels zeichnet sich dadurch aus, dass sie mit langen Haaren bedeckt erscheint. Je 5—7 derselben nehmen ihren Ursprung aus einer gemeinsamen Wurzel, wie dies Fig. 23 auf Taf. XVI. darstellt. Der Durchmesser dieser Wurzeln beträgt etwa 0,032 mm., die Länge der Haare incl. der Wurzel 0,85 mm. Der Körper ist mässig, seitlich comprimirt und symmetrisch. Die Oeffnungen der Ovarien und die Eikittdrüsen liegen sehr weit nach hinten; die männlichen Sexualorgane gleichen in Lage und Gestalt ziemlich genau denen der S. dentata.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Pisa n. sp. (Prof. *Semper* beabsichtigt, diese Art in Kurzem unter dem Namen Pisa triquetra bekannt zu machen.) Fundort: Bohol, Strandregion.

12. *S. crucifera n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 6.)

Gestalt kugelförmig. Mund stark rüsselförmig ausgezogen, Mantelöffnung ein gleichschenklig kreuzförmiger Einschnitt innerhalb eines kreisrunden, wenig hervortretenden Wulstes. Länge: 7,5 mm., Höhe: 6,5 mm.

Die Cuticula (s. Taf. XVI. Fig. 22) ist, wo sie den Rüssel, seine nächste Umgebung und den kreisförmigen Wulst der Mantelöffnung umgibt, glatt und einfach. An der ganzen übrigen Manteloberfläche aber hebt sich diese glatte Cuticula frei von den darunter liegenden Schichten ab, und macht so Raum für ein dichtes, sammtartiges Polster starrer und spitziger Cuticularstacheln, deren jeder als die Ausscheidung einer Epidermoidalzelle zu betrachten ist. Die Entwicklung dieser Stacheln geht am besten aus demjenigen Bilde hervor, welches man erhält, wenn man Schnitte durch die Grenzen der oben bezeichneten stachellosen Stellen legt. Hier sitzen nämlich ganz kurze stumpfconische Stacheln wie Mützen auf den Epidermoidalzellen. Dass das ganze Bild nicht das eines vorübergehenden Häutungsstadiums sei, muss ich annehmen, weil es sich bei beiden von mir untersuchten Exemplaren in gleicher Weise darbot. Der Körper ist mässig seitlich comprimirt, doch immer noch stark im Vergleich mit der Kugelform, die das Thier sammt dem Mantel zeigt. Die Ovarialöffnungen mit den Eikittdrüsen liegen etwas hinter der Mitte der Seitenflächen. Die Hoden haben Form und Lage wie bei Sacculina carcini, mit stark gewundenem Lumen des Ausführungsganges.

Zahl der untersuchten Exemplare: 2. Wohnthier: Cancer Savignyi M. Edw. Fundort: Canal von Lapinig, 6—10 Faden.

13. *S. papilio n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 7.)

Umriss im Profil einem Schmetterlinge mit ausgebreiteten Flügeln ähnlich. Das Thier ist seitlich ziemlich stark comprimirt, wie die schema-

tischen Querschnitte (Taf. XVII. Fig. 4 b und c) zeigen. Die Seitenflächen sind nicht symmetrisch, weil sowohl der Mund, in Form einer schon in der Mitte der Seitenfläche beginnenden Halbröhre, die in einen kurzen Rüssel übergeht, als auch die Mantelöffnung, ebenfalls am vorderen Ende einer kurzen Halbrinne, auf einer und derselben, der Sternalseite, liegen. Länge vom Mund bis zum hinteren Rande: 1,6 mm., Höhe: 3 mm. (an der höchsten Stelle gemessen).

Die Cuticula ist glatt. Der Mantel ist nur am Vorderrande mit dem Körper verwachsen, so dass es unmöglich ist, nach der Ausdehnung dieser Verwachsung den Bauch von dem Rücken zu unterscheiden. Auf der Grenzlinie zwischen beiden, d. h. also in derjenigen Ebene, welche gleichzeitig durch Rüssel und Mantelöffnung geht und auf der Dorsoventralaxe senkrecht steht, geht die Verwachsung zwischen Mantel und Körper beiderseits weit nach hinten (*l*). Es beruht dies, wie es scheint, darauf, dass sich der Muskel, welcher bei der Cyprisform die ventralen Schalenränder einander nähert, bei dieser Form persistirt. Da der Mantel weich ist, so kann dieser Muskel sehr wohl den Wasserwechsel besorgen. Wo die Ovarialmündungen liegen, konnte ich nicht entdecken, da eine Eikittdrüse dieser Form, wie es scheint, fehlt. Die paarigen Hoden sind kugelförmig und besitzen Ausführungsgänge, welche in ihrer Totalansicht (nicht nur das Lumen) stark spiralig verlaufen.

Zahl der untersuchten Exemplare 1. Wohnthier: Porcellana sp. Fundort: Canal von Lapinig.

Abgesehen von S. carcini, welche auch auf einer Art von Galathea gefunden sein soll, (?) ist dies die einzige Sacculina, die nicht auf einem Brachyuren lebt. Gewisse Verschiedenheiten von den bisher geschilderten Sacculinen sind in die Augen fallend. Da sich dieselben theilweise auf eine besonders starke Verwischung der ursprünglichen Symmetrie beziehen, da hier, wie bei den Lernaeodiscus, die Einbuchtungen des Mantelrandes auffallen (hier sind deren freilich wenigere und seichtere), und da endlich auch Lerneaodiscus auf Arten des Genus Porcellana schmarotzt, so kann man sich geneigt fühlen, in der S. papilio einen Uebergang zu Lernaeodiscus, oder wohl gar einen Lernaeodiscus selbst zu erblicken. Dem gegenüber aber muss ich betonen, dass bei S. papilio die Lage der beiden Hoden, wie bei den übrigen Sacculiniden, eine Lateralcompression beweist und dass Wurzeln fehlen.

14. *S. pomum n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 8.)

Gestalt apfelförmig. Der Mund nicht rüsselförmig verlängert, sondern nur in eine breite Haftplatte entwickelt, würde der Blüthe am Apfel, die

rüsselförmig ausgezogene Mantelöffnung dem Stengel entsprechen. Länge: 6,5 mm., Höhe: 8 mm.

Die Cuticula ist ein wenig rauh; der Mantel des mir vorliegenden Exemplares war ganz bedeckt von Diatomeen. Die Verwachsung des Mantels mit dem Körper geht vorn weit herunter, hinten bis zur Mantelöffnung. Ueber die Lage der Ovarialöffnungen und Eikittdrüsen kann ich keine Auskunft geben. Die männlichen Sexualorgane bestehen aus einem unpaaren Hoden von cylindrischer Form mit doppeltem Ausführungsgange. Der Körper ist stark seitlich zusammengedrückt.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Chlorodius areolatus M. Edw. Fundort: Manila, Strandregion.

15. *S. ales n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 9 a und b.)

Gestalt zweiflügelig; die beiden Flügel sind mit ihren abgerundeten freien Spitzen nach vorn gerichtet, an den Rändern fein gekerbt, und stehen in einem stumpfen Winkel zu einander, so dass eine Sagittalebene nicht durch beide zugleich gelegt werden kann. Sowohl der Mund, als auch die Mantelöffnung sind zu ziemlich langen Rüsseln ausgezogen.

Ueber die anatomischen Verhältnisse kann ich keine Angaben machen.

Zahl der Exemplare: 1. Wohnthier: Macrophthalmus sp. Fundort: Cavite bei Manila, Strandregion.

16. *S. flexuosa n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 10.)

Gestalt unregelmässig, dudelsackähnlich. Mund zu einem langen cylindrischen, Mantelöffnung zu einem kurzen conischen Rüssel verlängert. Länge: 11 mm., Höhe: 20 mm.

Die Cuticula des Mantels ist von einer gleichmässigen, nicht erheblichen Dicke (0,05—0,07 mm.); sie zeigt eine feine Runzelung, welche (wenn Mund und Mantelöffnung als Pole betrachtet werden) in äquatorialer Richtung verläuft. Die Verwachsung des Mantels mit dem Körper geht vorn weit über den Mund hinaus (Taf. XVII. Fig. 1 a und b). Der Körper ist stark seitlich zusammengedrückt, zeigt aber statt der gewöhnlich stattfindenden seitlichen Symmetrie starke Faltungen, welche an die ganz ähnlichen bei Peltogaster im hohen Grade erinnern. Die Oeffnungen der Ovarien liegt beiderseits ziemlich in der Mitte, umgeben von den flachscheibenförmigen Eikittdrüsen. Die Hoden sind paarig retortenförmig, die Ausführungsgänge hufeisenförmig gebogen, so dass die Oeffnung des Bogens nach vorne sieht. Sie liegen dicht hinter dem Munde, und zwar der Ausführungsgang dorsal von der Drüse.

Zahl der untersuchten Exemplare: 4, wovon 2 auf demselben Wohnthiere. Wohnthier: Grapsus strigosus Latr. Fundort: Ostküste von Nord-Luzon (Digollorin).

17. *S. captiva n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 11 b.)

Gestalt wie bei S. pomum etwa apfelförmig, doch müsste hier der rüsselförmig ausgezogene Mund den Stengel, und die ganz flach in einer tiefen Furche liegende Mantelöffnung die Blüthe darstellen. Länge: 8 mm., Höhe: 9 mm.

Die Cuticula des Mantels ist sehr dünn und ganz glatt, was sich wohl daraus erklärt, dass das Thier unter dem Abdomen seines Wohnthieres, der Myra fugax, in einem ganz dichten, sehr festen, dosenartigen Verschlusse liegt. Der Körper ist mässig seitlich comprimirt und symmetrisch. Die Ovarialöffnungen und Eikittdrüsen liegen ganz an seinem hinteren Rande. Die paarigen Hoden sind langgestreckt cylindrisch.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier; Myra fugax. Fundort Bohol.

18. *S. carinata n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 12.)

Gestalt der der Sacculina dentata, mit welcher unser Thier überhaupt grosse Uebereinstimmung zeigt, in verkleinertem Maasstabe ähnlich, nur dass der hintere Rand einen scharfen Kiel bildet. Mund und Mantelöffnung wie bei S. dentata. Länge: 4,5 mm., Höhe: 5,7 mm.

Die Cuticula ist es nächst dem Grössenverhältnisse, welche diese Sacculina von der dentata unterscheidet. Sie ist so eigenthümlich, dass eine Verwechslung unmöglich ist, denn sie trägt auf der ganzen Manteloberfläche becherförmige Organe, wie sie Fig. 20 auf Taf. XVI. theils von oben, theils von der Seite gesehen darstellt. Dieselben kehren ihre Oeffnung nach Aussen uud waren an dem von mir untersuchten Exemplare ganz mit Schmutz gefüllt. Ihre Höhe ist 0,033 mm., ihr Durchmesser 0,015 mm. In seiner ganzen übrigen Anatomie bildet unser Thier ein verkleinertes Bild der Sacculina dentata.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Lupea sp. aff. L. hastatae. Fundort: Canal von Lapinig 6—10 Faden.

19. *S. Cartieri n. sp.* Taf. XVI. Fig. 13.

Auch diese Sacculina ist in ihrer Gestalt der S. dentata ähnlich, doch ist ihre Länge nicht so verschieden von der Höhe, wie es bei der letzteren der Fall ist. Auch hier ist der Mund rüsselförmig, während die Mantelöffnung flach liegt. Länge: 6 mm. Höhe 7 mm.

Die Cuticula des Mantels trägt steinpflasterartige durch tiefe Furchen von einander getrennte Verdickungen. Die sonstigen anatomischen Verhältnisse gleichen denen der S. carinata und dentata. Die männliche Sexualorgane jedoch entsprechen denen einer weiter unten zu beschreibenden Art, Sacculina Benedeni (Taf. XVII. Fig. 3). Die paarigen Hoden näm-

lich sind cylindrisch, die Ausführungsgänge in ihrem grössten Verlaufe sehr dick und mit spiraligem Lumen versehen.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Pilumnus ursulus Ad. & Wh. Fundort: Bohol, Strandregion.

20. *S. bipunctata n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 14.)

Umriss im Profil ein Oval, dessen eine lange Seite in der Mitte nach innen eingeknickt ist Aus dieser Einknickung ragt der rüsselförmige Mund hervor, während diesem gegenüber die kaum hervortretende Mantelöffnung liegt. Die seitliche Compression ist ziemlich bedeutend. Auf der Sternalseite befanden sich bei dem von mir untersuchten, auf einem weiblichen Kurzschwänzer schmarotzenden Thiere zwei tiefe Gruben, welche genau den weiblichen Geschlechtsöffnungen gegenüber lagen. Nächst S. papilio ist dies die kleinste von mir untersuchte Art. Länge: 3 mm. Höhe: 5 mm.

Die Cuticula des Mantels besitzt Verdickungen, welche denen der S. pilosa ähneln. Doch sind sie weit kleiner und die darauf stehenden Stacheln kurz und vereinzelt. Der Durchmesser der Verdickungen ist 0,01 mm., die Länge ihrer Stacheln bis zu 0,006 mm. (S. Fig. 24 auf Taf. XVI.) Die Verwachsung des Mantels geht vorn weit über den Mund hinaus, hinten bis zur Mantelöffnung. Der Körper ist stark seitlich zusammengedrückt und symmetrisch. Die Ovarialmündungen und Eikittdrüsen liegen genau in der Mitte der Seitenflächen. Ein unpaarer Hoden mit doppeltem Ausführungsgange, der wie gewöhnlich ventral vom Munde in die Bruthöhle mündet.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Lupea sp. affinissima L. hastatae (nur unterschieden durch den Besitz von 3 Carpalzähnen eine andere Art als diejenige, auf welcher S. carinata schmarotzt). Fundort: Kreiangel (Archipel der Palaos).

21. *S. exarcuata n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 15.)

Die Gestalt ist, wie bei S. flexuosa, eine ziemlich unsymmetrische. Auffallend ist die starke Ausbuchtung, in deren Grunde der rüsselförmig ausgezogene Mund liegt. Die Mantelöffnung liegt auf der abgestumpften Spitze eines conischen Rüssels. Länge: 4,5 mm. Höhe: 8,5 mm.

Die Cuticula des Mantels ist bedeckt von fadenartigen Gebilden, welche, wenn man von ihrer Grösse absieht, den Ambulacralfüsschen der Echinodermen ähnlich sind. Freilich beträgt ihre Länge nur 0,02 mm., ihre Dicke an der Wurzel 0,002 mm. Der Körper des von mir untersuchten Exemplar's war verhältnissmässig sehr klein, und zeigte eine schwache Andeutung jener Faltungen, die sich weit ausgeprägter bei S.

flexuosa fanden. Ovarialmündung und Eikittdrüse etwa in der Mitte jeder Seitenfläche. Der Hoden glich in Lage und Gestalt dem der S. dentata.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Cancer sp. Fundort: Canal von Lapinig 6—10 Faden.

22. *S. margaritifera. n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 16.)

Gestalt der der S. carinata ähnlich. Diejenige Kante, in welcher der Mund liegt, kielartig zugeschärft. Mund kaum rüsselförmig, Mantelöffnung rüsselartig hervortretend. Länge: 3 mm. Höhe: 5 mm.

Die Cuticula des Mantels trägt perlartige Verdickungen von 0,01 mm. Durchm. Der Hoden ist unpaarig mit doppeltem Ausführungsgange, und liegt, wie bei S. carcini; das Lumen der Ausführungsgänge ist spiralig. Die Ovarialöffnungen und Eikittdrüsen liegen ziemlich genau in der Mitte der Seitenflächen.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Thalamita sp. Fundort: Canal von Lapinig.

23. *S. hians n. sp.* (Taf. XVI. a u. b. Fig. 17.)

Umriss im Profil sehr breit herzförmig. Auf der Abdominalseite eine seichte Längsfurche. Der Mund in einen kurzen Rüssel ausgezogen, die Mantelöffnung ungeheuer gross mit dick wulstigem Rande. Diese Art ist bei weitem die grösste der bisher bekannten. Länge: 14 mm. Höhe: 22,5 mm.

Die Cuticula des Mantels ist runzlig. Die Verwachsung des Mantels mit dem Körper geht sowohl nach dem Bauche als nach dem Rücken hin wenig über die nächste Umgebung des Rüssels hinaus.

Die Ovarialmündungen liegen an dem hintern convexen Rande der etwa halbmondförmigen Eikittdrüsen, und damit zugleich am hintern Rande des Körpers (Taf. XVII. Fig. 2). Die männlichen Sexualorgane erinnern an die der S. corculum, doch liegen die Hoden nicht soweit entfernt vom Rüssel, wie bei letzterer, und daher hat auch der Bogen, den die Ausführungsgänge machen, einen geringeren Radius. Sehr auffallend ist das Vorhandensein eines Canals, welcher anfangs vom Rüssel aus gerade nach hinten, zwischen den beiden Ausführungsgängen des Hodens hindurch, verläuft, dann in der Mitte des Körpers gegen den Rücken hin abbiegt, und dort auf der Kante des Körpers sich mit deutlicher Mündung in die Brusthöhle öffnet. Es scheint, dass dies das einzige Beispiel von der Persistenz eines Darmtractus ist. Bemerkenswerth dürfte noch sein, dass die Eiketten bei diesem Thiere durchaus unverästelt waren, und, sämmtlich parallel angeordnet, mit dem einen Ende vorn an der Verbindung des Mantels mit dem Körper festgeklebt, mit dem freien etwas dickeren Ende nach hinten gerichtet waren.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Thalamita sp. aff. callianassae. Fundort: Java.

24. *S. Cavolinii. n. sp.*

Von dieser Art gebe ich keine Zeichnung, weil der schlechte Erhaltungszustand es fraglich machte, ob die Kugelgestalt des einen vorhandenen Exemplares normal sei. Auch die anatomischen Verhältnisse waren nicht mit Sicherheit zu ermitteln. Dennoch erwähne ich die Art, weil das Wohnthier, Lambrus hoplonotus, bekannt und die Cuticula des Mantels durch ähnliche Bildungen ausgezeichnet ist, wie sich bei S. exarcuata fanden.

25. *S. Benedeni. n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 18.)

Ich muss diese Art als eine neue aufführen und benennen, obwohl sie die älteste bekannte ist. Es ist dies dasjenige Geschöpf, welches *Cavolini* als pathologische Bildung ansah. Noch einmal ist es später erwähnt und abgebildet in der oben citirten Arbeit von *B. J. van Beneden.* Aber sowohl an einem Namen als an einer Beschreibung des Thieres hat es bisher gefehlt. Um dem ersten Uebelstande abzuhelfen, habe ich mir erlaubt, es nach demjenigen Forscher zu benennen, in dessen Schrift es zuerst als Sacculina auftritt.

Die Gestalt dieser Sacculina steht mitten zwischen der S. carcini und S. bursa pastoris. Von letzterer unterscheidet sie sich dadurch, dass die Höhe verhältnissmässig bedeutender ist, von ersterer dadurch, dass die Umgebung der Mantelöffnung weniger hervorgewölbt ist. Der Mund ist rüsselförmig, die Mantelöffnung liegt flach. Länge: 9,5 mm. Höhe: 17,5 mm.

Die Cuticula ist glatt. Der Zusammenhang zwischen Körper und Mantel geht hinten bis zur Mantelöffnung, vorn wenig über dieselbe hinaus. Der Körper ist seitlich zusammengedrückt und durchaus symmetrisch. Die Ovarialmündungen liegen in der Mitte der kreisrunden Eikittdrüsen, nahe am hintern Rande des Körpers. Die männlichen Sexualorgane sind paarig, und liegen dicht hinter dem Rüssel. Der Hoden ist cylindrisch, sein Ausführungsgang anfangs sehr dick, in der Nähe der Mündung weit dünner. (S. Taf. XVII., Fig 3.)

Zahl der untersuchten Exemplare: 3. Wohnthier: Grapsus varius. Fundort: Palma.

Endlich bleibt mir, um diese Uebersicht zu vervollständigen, noch die Erwähnung eines parasitischen Cirripedien übrig, den ich nur äusserlich nach eigenen Beobachtungen, im übrigen aber nach Notizen und Abbildungen, die Herr Professor *Semper* gemacht hat, beschreiben kann. Da dieser Schmarotzer jedenfalls als Vertreter eines neuen Geschlechts betrachtet werden muss, so will ich ihn zur Erinnerung an denjenigen Forscher,

welcher diese Gruppe zuerst als Cirripedien erkennen lehrte, Thompsonia globosa nennen.

Die Thompsonia globosa entbehrt einer Mantelöffnung. Dagegen besitzt sie einen ausserordentlich langen Rüssel, welcher etwa in der Mitte seiner Länge einen Ring verdickter Cuticula zeigt. Der Körper des untersuchten Thieres war gänzlich reducirt, die Bruthöhle aber angefüllt mit Larven des Cyprisstadiums, welche zwei Augen besassen. Die Grösse des Thiers war sehr gering: 1,8 mm. Länge incl. des Rüssels zu 0,75 mm. Breite. S. Taf. XVI. Fig. 11a.

Die beiden Exemplare, nach welchen die obige lückenhafte Beschreibung gemacht ist, sassen beide nicht am Abdomen, sondern an den Beinen, einer Melia tresselata. Fundort: Aibukit, Palaos.

Wie lückenhaft auch nach den in Obigem veröffentlichten Untersuchungen noch die Naturgeschichte der parasitischen Cirripedien bleibt, verkenne ich keineswegs. Doch schien es mir, als könnten diese Untersuchungen dennoch dazu dienen, die grosse Verwirrung, die in den Ansichten über diese Thiergruppe bisher herrschte, einigermassen zu heben. Vielleicht bietet sich mir noch Gelegenheit, die, namentlich in der Entwicklungsgeschichte noch vorhandenen Lücken auszufüllen, vielleicht auch interessirt sich ein Andrer dafür, den von mir eingeschlagenen Weg zu verfolgen.

---

# Nachtrag.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen über die Suctorien bin ich auf einige nicht uninteressante Thierformen gestossen, welche, streng genommen, mit meinem Thema nichts zu schaffen haben: sie gehören sämmtlich der Ordnung der Isopoden an. Da mein Material viel zu dürftig war, um damit zu einigermassen vollständigen Resultaten zu kommen, so erlaube ich mir, das Gefundene in einigen nachträglichen Notizen zur allgemeineren Kenntniss zu bringen.

Zunächst erwähne ich, dass ich in der Mantelhöhle meiner Sacculina pisiformis 3 Exemplare eines Isopoden gefunden habe, dessen Männchen (Taf. XVIII. Fig. 8) sich von dem in Peltogaster paguri schmarotzenden Liriope pygmaea sehr wenig, hauptsächlich durch das Fehlen büschelförmiger Antennen unterscheidet. Das Weibchen ist sehr viel grösser,

seine Gliederung aber bleibt bis zur Geschlechtsreife wohl erhalten. Leider kann ich keine Abbildung davon geben, da ich sein Vorhandensein erst bei der Anfertigung von Querschnitten durch das Wohnthier entdeckte und es folglich mit zerschnitten habe. Da mir die erwähnten Unterschiede genügend erscheinen, um ein neues Genus daraus zu machen, nenne ich das Thier *Eumetor liriopides.* Die Länge des Männchens beträgt 1,4 mm., seine Breite in der Augengegend 0,4 mm. Auf den Kopf folgen 14 Ringe und als letztes Segment 2 lange Schwanzstacheln mit einem Haarbüschel an der Spitze; auch der 14. Ring trägt zwei kürzere Schwanzstacheln. Die ganze Bruthöhle des Wohnthieres war angefüllt von den Embryonen des Schmarotzers, welche die bei Isopoden ausnahmslos vorhandene Form hatten, und nach dem Rücken eingerollt waren.

Der Aehnlichkeit zwischen Peltogaster und einigen auf Porcellaniden und Caridinen schmarotzenden Isopoden verdankte ich den Fund der letzteren. Da dieselben bisher durchaus unbekannt waren und in keines der vorhandenen Geschlechter untergebracht werden können, so muss ich für sie einen neuen Gattungsnamen aufstellen.

*Zeuxo n. gen.*

Das Thier hat eine grosse Aehnlichkeit mit Peltogaster: seine Gestalt ist cylindrisch, mit abgerundeten Enden, gekrümmt oder selbst geschlängelt. Ein Mantel und dem entsprechend eine Mantelöffnung ist, wie bei einem Isopoden natürlich, nicht vorhanden. Dagegen findet sich in geringer Entfernung von dem einen abgerundeten Ende ein Rüssel, dessen Ende, einem der bekannten vierzahnigen Fischeranker ähnlich, sich in vier rückwärts gebogene Haken theilt, die von dicker Cuticularsubstanz bedeckt sind. Mit diesem Rüssel haftet der Schmarotzer an seinem Wohnthier, und saugt durch die im Centrum des Hakenkreuzes befindliche Mundöffnung (Taf. XVIII. Fig. 10) das Blut seiner Beute. Gliedmassen, Gliederung und Sinnesorgane fehlen vollständig; das Ganze ist ein Sack, dessen Inneres von der Brut des Isopoden angefüllt ist, dessen Wandungen ein geringes Rudiment des Körpers ist. Unterscheiden lässt sich in diesen Wandungen nur ein der Verdauung dienendes Lacunensystem, in welchem sich, auch von Aussen sichtbar, die Blutflüssigkeit des Wohnthieres in Folge kräftiger Saugbewegungen und Schlängelungen des Schmarotzers, von vorn nach hinten bewegt. Die Brut unterscheidet sich durchaus nicht von der anderer Isopoden. Obwohl Geschlechtsorgane in diesen so rudimentären Thieren durchaus nicht zu finden waren, so scheint doch der Analogie nach wahrscheinlich, dass auch diese Isopoden getrennten Geschlechtes sind, und dass die von mir beschriebenen Exemplare Weibchen waren, deren Männchen noch unbekannt sind.

Zwei dieser Exemplare, die ich trotz gewisser Formverschiedenheiten dennoch als einer Art, Zeuxo porcellanae, zugehörig betrachte, schmarotzten in ähnlicher Lage, wie Sacculina papilio, am Hinterleibe zweier Porcellanen (sp.?) S. Taf. XVIII. Fig. 9 u. 12. Das dritte, unterschieden durch die viel geringere Krümmung, den mehr endständigen Mund, und die weniger massenhaft verzweigten Canäle des Lacunensystems, nenne ich nach seinem Wohnthiere *Zeuxo alphei*. Es sass mit seinem Rüssel eingesenkt in die nächste Umgebung des Mundes eines Alpheus sp., in der Stellung, wie sie Fig. 11 (nach dem Leben von Frau Professor *Semper* gezeichnet) darstellt.

Diese Beispiele scheinen mir einen interessanten Beweis dafür zu liefern, dass auch bei den Isopoden der Parasitismus einen bisher unvermutheten Grad von Rückbildung hervorrufen kann, ja einen Grad, welcher den der Rückbildung der Suctorien, die bisher ohne Gleichen dastand, noch übertrifft. Ausserdem können diese Thiere aber auch als ein wohl zu beachtendes Beispiel dafür dienen, dass auch Wesen, welche in ihren Jugendstadien ausserordentlich differiren, durch die Anpassung an ähnliche Verhältnisse zu einer grossen Aehnlichkeit im erwachsenen Stadium gelangen können.

Eine viel geringere Rückbildung zeigt ein anderer schmarotzender Isopode, den ich *Cabira lernaeodiscoides* nennen will. Obwohl ich denselben auf einem Bopyrus schmarotzend fand, veranlasste mich die Hoffnung, er werde sich als Lernaeodiscus herausstellen, zu seiner Untersuchung. Diese Hoffnung erwies sich alsbald als eine trügerische. Das Thier erinnert an Lernaeodiscus nur durch die taschenartigen Ausbuchtungen, welche mit Embryonen (aber Isopodenembryonen) gefüllt waren. Taf. XVIII. Fig. 13. Diese Ausbuchtungen sind hier aber Wölbungen der einzelnen Segmente, welche persistiren und sogar durch Muskelbündel gegen einander beweglich bleiben. Taf. XVIII. Fig. 14. Der Mund liegt an der Bauchhälfte des ersten Segmentes, auf welches noch 8 oder 9 weitere folgen. Durch eine Chitinleiste wird jedes Segment in eine Bauch- und eine Rückenhälfte getheilt; nur die 2 oder 3 letzten Bauchsegmente scheinen mit einander zu verschmelzen. In den Kreuzungspuncten der longitudinalen Chitinleiste mit den Grenzen zwischen je 2 Segmenten stehen spatenförmige Fussstummel mit kräftiger Muskulatur. Sinnesorgane sind nicht vorhanden. Die inneren Organe, welche keine bedeutende Reduction zu erfahren scheinen, sind ganz an die eine (in diesem Falle die linke) Körperseite gedrängt, während auf der anderen Seite ein grosser Hohlraum den grössten Theil des Leibes einnimmt, gefüllt mit der schon oben erwähnten Brut.

Eine genauere Untersuchung der inneren Organe habe ich aus Mangel an Material nicht anstellen können.

Auch diese Isopodenformen gehören sämmtlich dem Archipel der Philippinen an.

---

## Erklärung der Figuren.

### Taf. XVI.

Fig. 1. Sacculina corculum. a) Sternal-, b) Abdominalseite.
Fig. 2. „ dentata. Abdominalseite.
Fig. 3. „ bursa pastoris. Abdominalseite.
Fig. 4. „ pisiformis. Abdominalseite.
Fig. 5. „ pilosa. Abdominalseite.
Fig. 6. „ crucifera. Abdominalseite.
Die Vergrösserung bei den vorstehenden Figuren ist $\frac{2}{1}$.
Fig. 7. Sacculina papilio. Sternalseite. Vergrösserung $\frac{4}{1}$.
Die Vergrösserung bei den folgenden 6 Figuren ist $\frac{2}{1}$.
Fig. 8. Sacculina pomum.
Fig. 9. „ ales. a) Abdominal-, b) Sternalseite.
Fig. 10. „ flexuosa.
Fig. 11. „ captiva.
Fig. 12. „ carinata. Abdominalseite.
Fig. 13. „ Cartieri. Abdominalseite.
Fig. 14. „ bipunctata. Sternalseite. Vergr. $\frac{4}{1}$.
Fig. 15. „ exarcuata. Abdominalseite. Verg. $\frac{2}{1}$.
Fig. 16. „ Cavolinii. Sternalseite. Vergr. $\frac{4}{1}$.
Fig. 17. „ hians. a) Sternal-, b) Abdominalseite.
Fig. 18. „ Benedini. Abdominalseite.
Fig. 19. „ Peltogaster philippinensis.
Bei den letzten 3 Figuren ist die Vergr. $\frac{2}{1}$.
Fig. 20. Ein Lappen von der Cuticula der S. carinata, mit den flaschenförmigen Verdickungen, theils von oben, theils von der Seite gesehen. Vergr. $\frac{150}{1}$.
Fig. 21. Querschnitt durch den Mantel von S. corculum. a) äussere Cuticula mit Dornen; b) äussere Epidermis; c) querdurchschnittene; d) längsdurchschnittene Musculatur; e) innere Epidermis; f) innere Cuticula; g) Bindegewebe; h) Lacunensystem. Vergr. $\frac{100}{1}$.
Fig. 22. Querschnitt durch den Mantel von S. crucifera. a) äusserste glatte Cuticula; $a_2$) Cuticularstacheln aufsitzend auf $b_1$) einer subcuticularen Zellschicht; $b_2$) die eigentliche Epidermis. Die übrigen Buchstaben wie oben. Vergr. $\frac{160}{1}$.
Fig. 23. Cuticularverdickungen der S. pilosa. Vergr. $\frac{200}{1}$.
Fig. 24. „ „ S. bipunctata. Vergr. $\frac{350}{1}$.
Fig. 25. Mund von Peltogaster philippinensis mit den Wurzeln.
Fig. 11a. Thompsonia globosa (gez. v. H. Prof. *Semper*). Vergr. kaum $\frac{4}{1}$.

## Taf. XVII.

Bedeutung der Buchstaben in den schematischen Durchschnitten: R. Rücken. B. Bauch. or. Mund. os. Mantelöffnung. p. Schnittfläche des Mantels. l. Verbindung zwischen Mantel und Körper. ov. Ovarien. m. Mündung der Ovarien. d. Eikittdrüsen. c. Mantelhöhle (bläulich). g. Hoden. v. Darm. a. After.

Fig. 1. S. flexuosa. a) in der Sagittalebene. b) Längsschnitt senkrecht zum vorigen.
Fig. 2. S. hians. Sagittalschnitt.
Fig. 3. S. Benedeni. „
Fig. 4. S. papilio. a) Sagittalschnitt. b) und c) zwei Längsschnitte senkrecht zum vorigen (Coronalschnitt).
Fig. 5. S. corculum. a) Sagittalschnitt. b) Coronalschnitt.
Fig. 6. S. dentata. Sagittalschnitt.
Fig. 7. S. carcini. Sagittalschnitt.
Fig. 8. Peltogaster philippinensis. a) Sagittalschnitt; b) c) d) Coronalschnitte; w) Wurzeln.
Fig. 9. Schiefer Schnitt (fast Längsschnitt durch den Ausführungsgang des Hodne's v. S. corculum). Vergr. $\frac{100}{1}$.
Fig. 10. Längsschnitt durch das blinde Ende des Hodens von S. carcini. Vergr. $\frac{120}{1}$.
Fig. 11. Querschnitt durch den Hoden einer nicht geschlechtsreifen S. carcini. Verg. $\frac{100}{1}$.
Fig. 12. Drüsenparenchym des centralen Theils des Hodens von S. carcini. Vergr. $\frac{120}{1}$.
Fig. 13. Etwas schematischer Längsschnitt durch den Hoden und einen Theil seines Ausführungsganges (S. carcini).
Fig. 14. Verschiedene Entwicklungsstadien des Spermas. Vergr. $\frac{800}{1}$.
Fig. 15. Eikittdrüse. Ein Stückchen Schlauch von aussen und im Querschnitt gesehn.

## Taf. XVIII.

Fig. 1. Nauplius v. S. carcini im ersten Entwicklungstadium, vom Bauche gesehn.
Fig. 2. Derselbe, von der Seite gesehn.
Fig. 3. Seine Gliedmassen stärker vergrössert.
Fig. 4. Nauplius v. S. carcini nach der ersten Häutung.
Fig. 5. Cyprisstadium von Thompsonia globosa von der Seite gesehn.
Fig. 6. Desselben Kopfende von oben gesehn.
Fig. 7. Rüssel von Thompsonia globosa.
(Fig. 5—7 sind von Herrn Prof. *Semper* gezeichnet).
Fig. 8. Eumetor liriopidea. Vergr. $\frac{20}{1}$.
Fig. 9. Zeuxo porcellanae. Vergr. $\frac{3}{1}$.
Fig. 10. Ein anderes Exemplar derselben Art. Vergr. $\frac{6}{1}$.
Fig. 11. Zeuxo alphei, nat. Grösse (nach dem Leben gez. von Frau *Semper*).
Fig. 12. Rüsselende und Mundöffnung der Gattung Zeuxo.
Fig. 13. Cabira lernaeodiscoides.
Fig. 14. Dieselbe. Ein Stück der Körperwand; Grenze zwischen 2 Segmenten. a) Musculatur. b) Chitinleisten.

# Kritische Bemerkungen zur Geschichte der Untersuchungen über die Scheiden der Chorda dorsalis

von

A. KÖLLIKER.

Schon vor längerer Zeit ist von mir in mehreren Arbeiten[1]) der Bau der Chorda dorsalis der Fische und ihre Beziehung zur Bildung der Wirbel und des Schädels einer Besprechung unterzogen worden, durch welche dieser wichtige und früher nur kurz behandelte Gegenstand zum ersten Male eine eingehendere und ausführlichere Darstellung fand. Manche meiner Erfahrungen und Auffassungen sind, wenn auch nicht überall als von mir herrührend erwähnt, allgemeines Eigenthum der Wissenschaft geworden, andere dagegen haben von einigen Seiten lebhaften Widerspruch erfahren, und hat so in neuester Zeit *W. Müller* meine Beschreibungen als „confus" bezeichnet[2]) und *Gegenbaur* mir vorgeworfen[3]), ich habe die Ver-

---

[1]) a) Ueber die Beziehungen der Chorda dorsalis zur Bildung der Wirbel der Selachier und einiger anderen Fische in den Verhandlungen der phys.-med. Ges. in Würzburg, Bd. X. 1860. pag. 193—242 mit 2 Tafeln; b) Ueber den Antheil der Chordascheide an der Bildung des Schädelgrundes der Squalidae in Würzburger naturw. Zeitschr. Bd. I. 1860. pag. 97—105; c) Weitere Beobachtungen über die Wirbel der Selachier, insbesondere über die Wirbel der Lamnoidei nebst allgemeinen Bemerkungen über die Bildung der Wirbel der Plagiostomen. Frankfurt 1864. 51 S. und 5 Tafeln. (Aus den Denkschrift. der Senckenbergischen Gesellsch Bd. V.)

[2]) Jenaische Zeitschr. Bd. VI. S. 351.

[3]) Unters. z. vergl. Anat. d. Wirbelthiere. 3. Heft. Das Kopfskelet der Selachier. Leipzig 1872.

hältnisse der Umhüllungsschichten der Chorda „in grosse Verwirrung" gebracht und dergleichen mehr. Da nun vor Allem der letztgenannte Autor die Geschichte der Untersuchungen über die Chorda in einer Weise darstellt, die ich nicht als richtig anerkennen kann, so sehe ich mich zu folgenden rein sachlichen Bemerkungen veranlasst.

## I. Die Scheiden der Chorda und ihre Homologien.

In meiner ersten Arbeit (l. s. c. a)) sind die Resultate meiner Beobachtungen über die Chordascheiden mit folgenden Worten zusammengestellt:

„Die Chorda besteht bei den *Plagiostomen, Chimaeren, Stören* und *Sirenoiden* aus vier verschiedenen Theilen:

1) Der *Elastica externa,* einer homogenen oder gefensterten elastischen Haut;
2) Der *eigentlichen Scheide* aus Bindesubstanz mit fasriger Grundlage und meist mit länglichen Saftzellen;
3) Der *Elastica interna,* einer meist netzförmigen elastischen Membran;
4) Der *eigentlichen Chorda* oder *Gallertsubstanz der Chorda,* einem einfachen Knorpelgewebe mit kernhaltigen, zum Theile sehr grossen Zellen, von denen die äussersten die kleinsten sind."

Ferner wurde von mir gezeigt, was nachzuweisen die Hauptaufgabe der betreffenden Arbeit war, dass bei den Plagiostomen die zweite hier ohne Ausnahme Zellen enthaltende Schicht in verschiedener Weise an der Bildung der Wirbelkörper Antheil nimmt, indem sie entweder verknorpelt oder verknöchert.

Ausserdem finden sich in dieser Arbeit die zellenlosen dünnen Chordascheiden der Teleostiergattungen Tilurus, Helmichthys, Hyoprorus und Leptocephalus beschrieben, welche bei gewissen dieser Gattungen auch Wirbelkörper liefern, die aus zellenloser osteoider Substanz bestehen.

Endlich sind auch die Chordascheiden einiger Batrachier (Siredon, Cultripes, Pipa und ein unbestimmter Batrachier aus Mexico) geschildert, welche aus einer dünnen zellenlosen Schicht und bei Cultripes und Pipa auch aus einer äusseren elastischen Lage bestehen und wird nachgewiesen, dass die Wirbelkörper mit dieser Scheide nichts zu schaffen haben.

Die Homologien der Chordascheiden der verschiedenen Wirbelthier-Abtheilungen überhaupt anlangend, so stellte ich schon in dieser ersten Arbeit den Satz auf (pag. 195, 225), *dass die Elastica interna der Pla-*

*giostomen der structurlosen Chordascheide aller höheren Wirbelthiere von den beschuppten Amphibien aufwärts entspreche* und wahrscheinlich, wie ich es vor dieser schon lange angenommen, „ein Ausscheidungsproduct der Chordazellen" sei.[1]) Auf der anderen Seite kam ich jedoch noch nicht dazu, die zellenlosen Chordascheiden der Batrachier, Teleostier und Störe und die zellenhaltigen Scheiden der Plagiostomen, Chimaeren und Sirenoiden auseinanderzuhalten, woran, abgesehen von der noch unvollständigen Reihe von Thatsachen (ich kannte damals die Cyclostomen, Ganoiden und Teleostier noch zu wenig), namentlich der Umstand Schuld war, dass ich auch an den zellenlosen Scheiden gewisser Teleostier eine Betheiligung an der Bildung der Wirbelkörper nachgewiesen und ferner bei einem Theile derselben auch eine Elastica externa und bei Orthagoriscus selbst eine Elastica interna aufgefunden hatte.

Der Zeit nach folgen auf diese meine ersten Untersuchungen diejenigen von *Gegenbaur* über die Entwicklung der Wirbelsäule der Amphibien und Reptilien.[2]) In diesen ausführlichen und sorgfältigen Arbeiten ist, namentlich in der zweiten, auch die Wirbelbildung im Allgemeinen besprochen, wobei *Gegenbaur* meiner Vergleichung der gesammten Chordascheide der höheren Wirbelthiere mit der Elastica interna der Selachier sich anschliesst, nur dass er auch die Amphibien hierher zieht. Auf eine Darstellung der Homologien der Chordascheiden der verschiedenen

---

[1]) Neueren Bemerkungen *Gegenbaur*'s gegenüber, welcher sich bemüht darzuthun, dass seine Behauptung, dass die structurlose Chordascheide von der äussersten Lage der Chordazellen (Chordaepithel Geg.) abgeschieden werde, von meiner Annahme, dass die Chordagallerte diese Lage absondere, verschieden sei, kann ich nur sagen, dass es sich hier nur um Worte handelt. Ich sprach mich dahin aus, dass die Ausscheidung von der Gesammt-Chorda ausgehe oder von dem, was ich Chordazellen oder Chordagallerte nenne, einem Gewebe, das ich zum einfachen Zellenknorpel stelle, ohne mich darüber zu äussern, welche Chordazellen gerade den Hauptantheil an dem betreffenden Vorgange haben; *Gegenbaur* dagegen lässt die Bildung der fraglichen Lage von der äussersten Lage der Chordazellen ausgehen, die er „Chordaepithel" nennt, ohne für diesen Namen einen andern Grund zu haben, als die Aehnlichkeit der Form. Diese von *Leydig* beim Stör zuerst gesehenen Zellen wurden von mir in dem, was ich Chordagallerte oder Chordazellen nannte, inbegriffen, wie aus meiner ersten Arbeit schon zu ersehen war, wo ich dieselben als „constante äussere kleine Zellen" und als kleinere Zellen, die von der Fläche wie ein Pflasterepithel sich ausnehmen, bezeichne (l. c. pag. 199, 217, 233).

[2]) Ueber den Bau und Entwicklung der Wirbelsäule der Amphibien überhaupt und beim Frosche insbesondere. Halle 1861; und

Untersuchungen zur vergl. Anatomie der Wirbelsäule bei Amphibien und Reptilien. Leipzig 1862.

Fischabtheilungen geht dagegen *Gegenbaur* ebenfalls nicht ein, offenbar weil auch ihm damals die Kenntniss der histologischen Zusammensetzung dieser Scheiden noch abging, wie am besten daraus hervorgeht, dass er die Ganoiden in dieser Beziehung noch mit den Selachiern und Chimaeren zusammenstellt (2. Abth. S. 63). Erwähnenswerth ist übrigens die Bemerkung *Gegenbaur's*, dass die mittlere Lage der Chordascheide der Selachier eine frühzeitig von der skeletbildenden Schicht abgezweigte und durch eine dünne Lage (meine Elastica externa) davon geschiedene Lage sei.

Ich selbst hatte mittlerweile meine Erfahrungen weiter ausgedehnt und fand mich so bald in den Stand gesetzt, alle Typen der Fische in den Vergleich zu ziehen, wie dies im Jahre 1864 in meiner 3. oben citirten Abhandlung durchgeführt sich findet. Ich stellte hier erstens den Satz auf (pag. 29), *dass die Chordascheide der Teleostier, wenn auch aus denselben drei Lagen bestehend, wie die der Plagiostomen und in ihren Beziehungen zur Chorda derselben ganz gleich, doch einen ganz anderen Bau und eine andere Bedeutung besitzt.*" Ich bezeichnete dieselbe demnach als *innere* oder *eigentliche* Scheide und stellte sie in ihrer Bedeutung der Elastica interna der Plagiostomen an die Seite, während ich die zellenhaltige Lage der Chordascheide der Plagiostomen mit der Elastica externa *äussere Chordascheide* nannte. In dieselbe Kategorie wie die der Teleostier stellte ich auch die zellenlosen Chordascheiden der Ganoiden[1]) Cyclostomen, Amphibien und aller höheren Wirbelthiere. Die Gesammtauffassung, zu der ich in dieser Arbeit kam, ist folgende:

Die Chordagallerte kann von dreierlei Theilen umlagert sein 1) von der *eigentlichen* oder *inneren Chordascheide,* 2) der äusseren Chordascheide und 3) von der sceletbildenden Schicht. Die *eigentliche* oder *innere Chordascheide* ist eine Abscheidung der Chordazellen und immer ohne Zellen. Dieselbe verdickt sich durch Ablagerungen von Seite der Chordazellen her und erscheint in verschiedenen Graden der Mächtigkeit. Dünn und einschichtig ist dieselbe bei den Säugern, Vögeln, Reptilien, einzel-

---

[1]) Da durch meine Untersuchungen die verschiedenen Formen der Chordascheiden der Fische und namentlich der Unterschied zwischen den zellenlosen und den zellenhaltigen Scheiden zuerst genauer bekannt wurde, so wird man mir es wohl nicht gar zu hoch anzurechnen haben, dass ich in Folge eines Versehens die Chordascheide von Lepidosteus anfangs zu den zellenhaltigen stellte, um so mehr als ich wirkliche, wahrscheinlich von aussen eingewanderte Knorpelzellen, innerhalb der Elastica externa wahrgenommen hatte. (S. meine III. Abhandl. S. 36 und *Gegenbaur* in Jen. Zeitschr. Bd. III. S. 371.)

nen Amphibien und gewissen Teleostiern, dann bei allen Selachiern, den Chimaeren und Sirenoiden, wo ich sie früher Elastica interna hiess. Schon dicker und mit einer äusseren elastischen Lage versehen findet sie sich bei den meisten Amphibien und am dicksten bei den Teleostiern, Cyclostomen und Ganoiden, wo selbst eine innere und äussere besondere elastische Lage an ihr sich finden kann und die mittlere Lage eine faserige Structur annimmt, so dass das Ganze, abgesehen vom Mangel zelliger Elemente, täuschend den äusseren Chordascheiden der Selachier ähnlich wird.

Die *äussere Chordascheide* findet sich nur bei den Selachiern, Chimaeren und Sirenoiden und besteht ohne Ausnahme aus einer mächtigen zellenhaltigen Schicht und einer dünnen äusseren elastischen Begrenzungshaut (meiner früheren Elastica externa). Mit Bezug auf die Stellung dieser Lage, so liess ich dieselbe unentschieden und bemerkte (l. c. pg. 20), es würden spätere Untersucher besonders zu berücksichtigen haben, ob dieselbe mit der Chorda selbst eine gemeinschaftliche embryonale Grundlage habe oder aus den Urwirbeln hervorgehe. Im letzteren Falle würde dieselbe dem inneren Theile der äusseren skeletbildenden Schicht der höheren Wirbelthiere entsprechen, im ersteren dagegen eine mehr selbstständige Stellung einnehmen.

Die *skeletbildende Schicht* endlich findet sich bei allen Wirbelthieren in verschiedenen Stadien der Entwicklung und Mächtigkeit. Dieselbe umhüllt die Chorda und ihre einfache und doppelte Scheide, erzeugt die Wirbelbogen, und bildet ausserdem noch Ausläufer nach der Dorsal- und Ventralseite. Mit Bezug auf die Wirbelbildung wies ich in meiner zweiten Arbeit noch bestimmter als früher nach, dass bei den Teleostiern und Ganoiden auch die zellenlose innere Chordascheide verknöchern und Wirbelkörper oder Theile von solchen liefern kann.

Ein Mangel haftete nun übrigens auch dieser meiner Arbeit trotz des durch sie begründeten Fortschrittes an, wie ich gerne zugebe, und das ist der, dass ich die Nomenclatur der Chordascheiden nicht gründlich genug reformirte. So kam es, dass einige Forscher in den einzelnen Lagen dieser Scheiden sich nicht zurechtfanden und namentlich die Elasticae verwechselten, obwohl für den aufmerksamen Leser keine Zweifel bleiben konnten.

Die auf diese meine zweite Arbeit folgenden Untersuchungen von *Hasse*, *W. Müller* und *Gegenbaur* haben an der von mir gegebenen Darstellung nichts Wesentliches geändert und ist es mir namentlich unmöglich, in *Gegenbaur*'s neuester Schrift etwas anderes zu finden, als was ich schon vor acht Jahren ausgesagt. Bevor ich dieses weiter ausführe sei jedoch bemerkt, dass *Gegenbaur* noch vor dieser letzten Publi-

cation und nach meiner zweiten Arbeit einen Deutungsversuch nach einer andern Richtung machte, was am Besten zeigt, dass es sich hier um eine Frage handelt, in der auch reiche Erfahrungen nicht ohne Weiteres zu bestimmten Folgerungen leiten. In einer Untersuchung über die Wirbelsäule von Lepidosteus nämlich[1]) versucht *Gegenbaur* die zellenlosen Chordascheiden der Cyclostomen, Ganoiden, Teleostier etc. und die zellenhaltigen Chordahüllen der Selachier, Holocephali und Sirenoiden von einem gemeinsamen Punkte aus abzuleiten und zwar von den äussersten kleinsten Zellen der Chordasubstanz her, die er als „eine um die Chorda liegende Zellschicht“ bezeichnet. Diese Zellen sollen in den einen Fällen an Einer Seite nur homogene cuticulare Lagen absondern, in den anderen diese Absonderung im ganzen Umfange der Zellen bilden, wodurch dieselbe als Intercellularsubstanz erscheine und so schliesslich eine zellenhaltige Lage um die Chorda sich bilde (Selachier). Auf die von *Gegenbaur* angedeutete Paralelle mit der Bildung des Knochengewebes und die weiter abgeleiteten allgemeinen Schlüsse brauche ich um so weniger einzugehen, als *Gegenbaur* wie schon bemerkt, sich veranlasst gesehen hat, in seiner neuesten Arbeit auf die von mir schon im Jahre 1864 gemachten Aufstellungen zurückzukehren.[2])

Dies geschieht nun freilich, ohne dass *Gegenbaur* dies anerkennt, und hat nach ihm (l. s. c. pag. 126) erst *W. Müller* (Jenaische Zeitschrift V.) die durch mich angerichtete Verwirrung gelöst![3]) Ich habe oben die Haupt-Resultate meiner zweiten Arbeit so ausführlich mitgetheilt, dass es genügt zu wiederholen, dass dieselben in dem Satze gipfeln, dass die zellenlosen Chordascheiden der Teleostier, Ganoiden und Cyclostomen *einen ganz anderen Bau* und *eine andere Bedeutung besitzen* als die zellen-

---

1) Jenaische Zeitschrift. Bd. III. S. 359.

2) Hier kann noch bemerkt werden, dass *Gegenbaur* selbst im Jahre 1870 (vergl. Anat. 2. Aufl. S. 604 und Fig. 174) mit dieser Angelegenheit noch nicht vollkommen im Reinen war und zwischen seiner Auffassung vom Jahre 1867 und der meinigen vom Jahre 1864 schwankte.

3) Dass nicht alle Forscher diese Ansicht theilen, kann man aus der Arbeit von *C. Hasse* und *W. Schwarck* entnehmen (Studien zur vergl. Anatomie der Wirbelsäule in *Hasse*: Anatomische Studien. Heft I. 1870. pg. 21—172), welche nicht nur meine Auffassung der Chordascheiden richtig wiedergegeben, sondern auch vollkommen derselben sich angeschlossen haben. Was übrigens die Leistungen *W. Müller*'s in Betreff der Chordascheiden anlangt, so habe ich mich vergeblich bemüht, bei demselben irgend etwas Wesentliches zu finden, denn einiges Detail über den Bau der genannten Scheiden ist doch ohne Belang für die allgemeinen Fragen.

haltigen Scheiden der Selachier etc. Ich deutete dieselben als Ausscheidungen der Chordasubstanz und stellte sie den einfachen Chordascheiden der Säuger, Vögel und Amphibien an die Seite und nahm dagegen von denen der Selachier an, dass diese aus besonderen Zellenmassen des mittleren Keimblattes sich aufbauen.

Wesentlich dasselbe sagt jetzt auch *Gegenbaur* und ist das einzige Neue, was ich bei ihm finde, dass er durch die Untersuchung junger Selachierembryonen direct nachgewiesen hat, dass die zellenhaltige Chordascheide eine secundär von der skeletogenen Schicht sich trennende Lage ist. Ausserdem schlägt *Gegenbaur* eine Reihe neuer Namen vor. Die zellenlose Chordascheide nennt er *primitive* oder *cuticulare Chordascheide,* die zellenhaltige *„skeletogene Chordascheide"*. Ferner empfiehlt er für die Elastica externa der zellenhaltigen Chordascheiden den Namen *Limitans externa,* für die Elastica externa der zellenlosen Scheiden dagegen den Namen *Limitans interna.* Diese Namen kann ich zum Theil für keine glücklich gewählten erachten, indem einmal, wie ich bestimmt gezeigt habe, auch die primitive Chordascheide bei den Teleostiern skeletogen ist und zweitens die Limitans interna *Gegenbaur's* bei den Cyclostomen und vor Allem den Stören, Spatularien und Knochenganoiden die äusserste Begrenzung der dicken Chordascheide bildet und ausser ihr nach aussen keine weiteren elastischen Häute sich finden. Ich ziehe aus diesem Grunde eine andere Nomenclatur vor und stelle in folgendem, um Anderen die Sache zu erleichtern, die verschiedenen Namen übersichtlich zusammen.

1. Als *eigentliche* oder *innere Chordascheide* (Synonyma: primitive oder cuticulare Chordascheide *Gegenbaur*; Elastica interna Köll. 1860 bei den Plagiostomen) bezeichne ich alle zellenlosen Chordahüllen, mögen sie zart sein, wie bei den Selachiern, Chimaeren, Sirenoiden, Säugern, Vögeln, Reptilien oder dicker, ja zum Theil sehr dick, wie bei den Batrachiern, Teleostiern und Ganoiden, welche wahrscheinlich eine Abscheidung der Chordazellen darstellen und nur selten (Teleostier) an der Verknöcherung sich betheiligen. Wird diese Hülle stärker, so kann sie eine *äussere*, und in gewissen Fällen selbst eine *innere elastische Begrenzungslage* erhalten. Die erstere heisse ich die *Limitans externa* (Limitans interna *Gegenbaur*), die zweite die *Limitans interna* der *inneren Scheide.*

2. Als *äussere Chordascheide* (Synonyma: Skeletogene Scheide *Gegenbaur)* bezeichne ich jene nur bei den Selachiern, Chimaeren und Sirenoiden [1]) gut ausgeprägt vorkommende zellenhaltige, vom mittleren (skeleto-

---

[1]) Dass eine Andeutung dieser Lage auch bei den Batrachiern sich finde, habe ich schon früher zu zeigen versucht und *Hasse* und *Schwarck* glauben auch bei den

genen) Keimblatte abstammende Lage, welche die Chorda in ihrer ganzen Länge genau umhüllt und durch eine äussere elastische Membran, die ich die *Elastica externa* der *äusseren* Scheide heissen will (Limitans externa *Gegenbaur)* von der skeletbildenden Schicht abgegrenzt ist.

3. *Skeletbildende Schicht* endlich (Synonymon: äussere skeletbildende Schicht der Autoren) nenne ich alle jene Lagen, welche, zellenhaltig und aus dem mittleren Keimblatte abstammend, die einfachen Chordascheiden in dem einen, die doppelten in dem andern Falle umhüllen, so jedoch dass sie in ihrer äusseren Begrenzung der Chorda nicht folgen, vielmehr ohne Ausnahme auch noch Ausläufer nach der neuralen und visceralen Seite entsenden.

## II. Antheil der äusseren Chordascheide an der Bildung des Schädelgrundes.

In meiner ersten Abhandlung über die Entwicklung der Wirbel der Selachier (1860) habe ich auch den Nachweis geliefert, dass *bei gewissen Teleostiern und Haien die Chorda zeitlebens in der Schädelbasis sich erhält und dass bei einem Theile derselben auch die Scheide der Chorda im hinteren Theile der Schädelbasis zu einem wahren Körper des Hinterhauptswirbels ossificirt ist.*

An diesen Nachweis knüpfte ich die Vermuthung, dass ein solches Verhalten in weiterer Verbreitung vorkomme und machte noch darauf aufmerksam, dass damit in die Lehre der Entwicklung des Schädels der Fische ein ganz neues Element eingefügt sei.

In seiner neuesten Arbeit über den Selachierschädel vom Jahre 1872 kommt nun *Gegenbaur* (S. 122.) auch auf das Verhalten der Chordascheide im Basalknorpel des Schädels der Selachier zu reden und hält es für nöthig, da diese Frage von mir wohl „zuerst angeregt aber nicht beantwortet worden sei“, besondere Untersuchungen über dieselbe anzustellen, welche dann auch auf pag. 128—134 von Embryonen von Heptanchus, Acanthias vulgaris, Scymnus lichia und Mustelus vulgaris mitgetheilt werden und zu folgendem Schlusse führten:

„Der hintere von der Occipitalverbindung bis zum Sattel reichende Abschnitt des Schädels ist also dadurch ausgezeichnet, dass nicht blos die

---

höheren Wirbelthieren ein Homologon dieser Lage gefunden zu haben (l. s. c.), mit Bezug worauf ich mir vorläufig kein Urtheil erlaube.

Chorda dorsalis mit ihrer primitiven Scheide in ihn eindringt, *sondern dass auch das skeletbildende, zum Aufbau des Knorpelcranium verwendete Gewebe* mit einem zur Seite der Chorda gelegenen Theile zu einer besonderen Scheide sich umbildet, welche skeletogene Chordascheide hier ebenso zur Bildung der Basis cranii beiträgt, wie sie an der Wirbelsäule zur Bildung der Wirbelkörper in Verwendung kam".

Gegen diesen Ausspruch habe ich nicht das Geringste einzuwenden, muss mir jedoch erlauben, beizufügen, *dass derselbe schon vor zwölf Jahren von mir gethan und auch bewiesen wurde.* Im Jahre 1860 nämlich veröffentlichte ich in der Würzburger naturwissenschaftlichen Zeitschrift Bd. I. S. 97—105 eine besondere kleine, wie es scheint, *Gegenbaur* unbekannt gebliebene Abhandlung, betitelt: „Ueber den Antheil der Chordascheide an der Bildung des Schädelgrundes der Squalidae", in der das Wichtigste von dem, was *Gegenbaur* jetzt als neu vorführt und vielleicht noch etwas mehr ausführlich dargelegt ist. Diese meine neueren Untersuchungen wurden an Embryonen von Scyllium und Acanthias und an grösseren Individuen der genannten zwei Gattungen und von Heptanchus, Mustelus, Centrophorus, Cestracion und Squatina angestellt und war es besonders das Auffinden der Elastica externa der äusseren Chordascheide und ihrer Reste gewesen, welches mich über die Betheiligung der zellenhaltigen Chordascheide an der Bildung des bleibenden Schädelgrundes aufgeklärt hatte. Mit Bezug auf Einzelnes verweise ich auf die Arbeit selbst, erlaube mir jedoch zur besseren Wahrung meines Antheiles an dieser Frage hier meine Schlusssätze zu recapituliren.

Es sind folgende:

1. Bei allen untersuchten Haien kommt ein mittlerer Knorpelstrang des Schädelgrundes, der vom hinteren Ende desselben bis in die Gegend der Hypophysis reicht, auf Rechnung der eigentlichen Scheide der Chorda.

2. Dieser chordale Knorpelstrang des Schädelgrundes ist zu hinterst z. Th. von erheblicher Breite und von derselben Dicke wie der Grundknorpel; weiter nach vorn wird derselbe schmächtiger und kommt dann in das Innere des Grundknorpels zu liegen, indem er anfänglich ziemlich genau die Mitte einnimmt.

Der letzte Abschnitt desselben jedoch biegt in einem starken Bogen gegen die Grube der Hypophysis nach oben und endet in einer noch nicht ermittelten Weise.

3. In diesem chordalen Knorpelstrange findet sich bei gewissen Gattungen (Heptanchus, Acanthias, Centrophorus, Cestracion) noch mehr weniger erhalten die eigentliche Chorda, die ebenfalls bis gegen die Hypophysis vorläuft und hier in nicht genau bestimmter Weise endigt.

4. Bei gewissen Gattungen (Scyllium, Mustelus, Acanthias, Squatina) ist der hinterste Theil der Chordascheide zu einem unvollkommenen wahren Wirbelkörper der Hinterhauptsgegend verknöchert, der mehr weniger den wahren chordalen Wirbelkörpern entspricht und selbst periostale Auflagerungen von Faserknochen zeigen kann (Mustelus).

5. Von diesem Wirbelkörper können sich innerhalb des chordalen Knorpels mittlere Verkalkungen in Gestalt einer senkrechten Platte mehr weniger weit nach vorn erstrecken (Scyllium, Mustelus, Squatina), Bildungen, die offenbar den chordalen Wirbelkörpern gleichwerthig sind und als nicht abgegliederte Wirbelkörper gedeutet werden können.

6. Endlich kann selbst von den oberflächlichen Knochenkrusten des Schädelgrundes ein kleiner mittlerer Theil in den Bereich des chordalen Gebietes des Schädelgrundes fallen (Scyllium, Acanthias).

Ausserdem bemerke ich nun noch, dass auch die Frage, ob bei den Rajidae ähnliche Verhältnisse sich finden, von mir in Betracht gezogen wurde, jedoch aus Mangel an tauglichem Material nicht entschieden werden konnte. Immerhin wies ich nach, dass bei *Torpedo* und *Trygon* der vordere verschmolzene Theil der Wirbelsäule noch chordalen Knorpel und zum Theil selbst die Chorda enthält[1]) und beschrieb von *Trygon* und *Myliobates* einen eigenthümlich begrenzten Knorpelstrang der Schädelbasis, der vielleicht auf Rechnung der Chordascheide zu setzen ist.

[1]) Man vergleiche hier die gegentheiligen Angaben *Gegenbaur*'s über Torpedo in seiner neuesten Arbeit, S. 263.

Ueber die

# Einwirkung der Alkaloide auf die organischen Substrate des Thierkörpers

von

Dr. M. J. ROSSBACH,

Privatdocent an der Universität Würzburg.

Die Einwirkung der Alkaloide auf den Organismus der höheren Thiere ist seit *Koelliker*'s bahnbrechenden Untersuchungen über Opium, Curare, Coniin, Strychnin, Nicotin Gegenstand eifrigster Bearbeitung geworden, allerdings nur in Einer Richtung, indem man das Hauptaugenmerk auf die Erforschung ihrer sogenannten *entfernteren Wirkungen*, auf die durch die Alkaloidvergiftung verursachte Veränderung der Functionen richtete.

Dagegen hat man fast noch keine Versuche gemacht, zu erforschen, wie sich *die Alkaloide zu den Körpersubstanzen selbst verhalten.* Man glaubte zwar, aus den zu Tage tretenden Erscheinungen der Giftwirkung gewisse Schlüsse auch hierauf ziehen zu dürfen. Aber diese Schlüsse zeigten sich jedem kleinen Fortschritt in der Giftsymptomatologie gegenüber als nicht haltbar, oder wenigstens als auf schwankenden Grundlagen beruhend.

Ich habe mich desshalb bereits seit längerer Zeit mit der Lösung dieser letzteren Aufgabe beschäftigt und lege in Folgendem die *positiven* Ergebnisse meiner darauf bezüglichen Arbeiten nieder.

Eine Reihe von bereits bekannten Thatsachen ist geeignet, uns über die Grundursachen der Alkaloidwirkung einen Fingerzeig zu geben:

1. Die Alkaloide, besonders das Strychnin und Chinin, *hemmen verschiedene Zerlegungsvorgänge* mit grosser Energie und bei so starken Ver-

dünnungen, dass sie in dieser Beziehung fast von keinem anderen Mittel übertroffen werden. Sie hemmen die Fäulniss des Fleisches, oder heben dieselbe, wenn sie bereits eingetreten ist, wieder auf. Sie hemmen oder unterdrücken die alkoholische, die Buttersäuregährung, die Umsetzung des Stärkemehls durch Diastase, die des Amygdalin durch Emulsin, der Myronsäure durch Myrosin u. s. w. (*Buchheim* und *Engel, Pavesi*, *Binz*)[1]).

2. Die Alkaloide sind *heftige Protoplasmagifte* und tödten zum Theil in ausserordentlichen Verdünnungen die niedersten Organismen, Protozoen, Infusorien, weisse Blutkörperchen (*Binz, Herbst, Scharrenbroich*).

3. Diese tödtliche Einwirkung auf die niedersten Organismen ist bedingt durch die von den Alkaloiden bewirkte *Aufhebung der Oxydationsfähigkeit des Protoplasma* (*Rossbach*)[2]). Ich wies diess für Strychnin, Veratrin, Chinin, Digitalin, Atropin nach, indem ich die Infusorien in ihrem Verhalten gegen die verschiedensten Arzneimittel und physikalische Agentien einer vergleichenden Untersuchung unterwarf und in ihren Bewegungsorganen, namentlich aber in der contractilen Blase ein äusserst feines Reagens auffand.

Da die Fäulniss, die alkoholische, die Buttersäure-Gährung durch die Gegenwart solcher niederen Organismen bedingt ist, so liegt es nahe, die Fäulniss- etc. hemmende Wirkung der Alkaloide von der protoplasmatödtenden abzuleiten. Es sind aber auch die Fäulniss- und Gährungsvorgänge selbst nichts anderes, als Oxydationsprocesse. Ob nun zum Zustandekommen dieser Processe die Gegenwart niedriger Organismen nöthig ist, oder nicht, so haben wir für die fäulnisshemmende sowohl, wie für die protoplasmatödtende Wirkung der Alkaloide nur eine und dieselbe Grundlage erkannt: *die Aufhebung der Oxydationsfähigkeit.*

4. Aber auch bei den höheren Thieren weisen Beobachtungen darauf hin, dass die Alkaloide eine ähnliche Einwirkung auf ihre Körperbestandtheile ausüben, wie auf die niederen Thiere und auf die faulenden und gährenden Stoffe. Am meisten ist in dieser Beziehung der Einfluss des Chinin, seltener der der übrigen Alkaloide untersucht worden[3]).

Chinin schwächt die Ozonreaction, die man im Thierblut beim Eintauchen von Quajacpapierstreifen erhält, wesentlich ab, und zwar sowohl,

---

1) Siehe *Binz*: Pharmacologische Studien über Chinin. Virchow's Archiv Bd. 46 S. 67.

2) *Rossbach*: Die rhythmischen Bewegungserscheinungen der einfachsten Organismen und ihr Verhalten gegen phys. Agentien und Arzneimittel. Verh. d. Würzburg. phys.-med. Ges. N. F. II. Bd.

3) *Binz*: Virchow's Archiv Bd. 46 u. 51. *M. Müller*: Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. No. 40.

wenn das Chinin dem frisch gelassenen Blute zugesetzt wird, als auch, wenn es in den Kreislauf des noch lebenden Thieres eingebracht worden ist (*A. Schmidt*, *Binz*).

Chinin hemmt die Ozonübertragung durch Haemoglobin (*Binz, M. Müller*).

Die energische Säurebildung, welche sich in frischem Blut unter dem Einfluss der Luft und der Mitwirkung der rothen Blutkörperchen vollzieht, wird durch den Zusatz schon minimaler Quantitäten eines neutralen Chininsalzes messbar eingeschränkt (*Zuntz.*)

Beim Eiter, der nach *Klebs* ozonerzeugend wirkt, wird durch Chinin die Ozonbildung herabgesetzt (*Binz*).

Sowohl die Oxydation des Blutes mit dem athmosphärischen Sauerstoff, als auch die Bildung und Ausscheidung der Kohlensäure wird durch viele Alkaloide gehemmt (*Harley*).

Das venoese Blut mit Chinin vergifteter Thiere ist immer von dunklerer Farbe, als das der nicht vergifteten Controllthiere; ersteres röthet sich mit Luft geschüttelt nur unvollständig (*Waldorf*).

Chinin ruft thermometrisch leicht nachweisbare Herabsetzung der Oxydationsvorgänge innerhalb der thierischen Säfte hervor. Diese temperaturerniedrigende Wirkung ist unabhängig von dem moderirenden Wärmecentrum (*Naunyn* und *Quincke*, *Binz*).

Wie man sieht, sprechen alle angeführten Beobachtungen dafür, dass auch bei den höheren Organismen durch die Alkaloide der Oxydationsprocess in den Körpersäften unter gleichzeitiger Hemmung oder Aufhebung der Ozonbildung herabgesetzt wird.

Wenn wir nun auch den Fall setzten, dass wir hiemit an das erste Glied in der Kette der Alkaloidwirkung gelangt, und dass die functionellen Erscheinungen nach Alkaloidvergiftung nur die Folge dieser Grundwirkung wären, so ist es klar, dass wir den Gegenstand dennoch nicht nach allen Richtungen beherrschen. Es ergeben sich im Gegentheil eine Reihe neuer Fragen, die beantwortet werden müssen: Welche Substanzen des Protoplasma und des thierischen Körpers überhaupt sind es, auf welche die Alkaloide oxydationshemmend einwirken? Durch welchen Vorgang wird an diesen Substanzen die Oxydation herabgesetzt oder ganz aufgehoben? Versetzen die Alkaloide diesen Protoplasmastoff in einen Zustand, dass er nicht mehr oxydationsfähig ist, oder wirken sie etwa in der Weise, dass sie z. B. die Diffusionsvorgänge in der Zellmembran so umändern, dass kein Sauerstoff mehr zum Protoplasma geführt werden kann? In welcher Weise schwächen die Alkaloide die Ozonreaction?

Der Beantwortung dieser Fragen, welche bis jetzt noch Niemand versucht hat, gelten die folgenden von mir angestellten Untersuchungen.

## Einwirkung der Alkaloide auf die Albuminate.

Es sprechen manche Gründe dafür, dass gerade die Eiweisskörper in besonderer Beziehung zu den Alkaloiden stehen. Doch hat man diese Gründe mehr aus der Erkenntniss von der Bedeutung der Eiweisskörper für den Organismus gezogen, als aus, über deren Verhalten zu den Alkaloiden angestellten Untersuchungen; merkwürdigerweise wurde diese Sache bis jetzt noch nie einer directen Untersuchung unterworfen; auch deuten überhaupt nur 2 Beobachtungen auf eine gegenseitige Beeinflussung der Albuminate und Alkaloide hin: einmal das Verschwinden der Fluorescenz einer Chininlösung bei Einbringen von Eiweisswürfeln, dann die von *Kerner* und *von Boeck*[4]) beobachtete Herabsetzung der Stickstoffausscheidung bei Alkaloidgebrauch (Morphin, Chinin).

Die von mir in verschiedenen Richtungen angestellten Untersuchungen über das Verhalten des gelösten Eiweisses zu den Alkaloiden ergaben ganz übereinstimmende Resultate und blieben sich bei den verschiedensten eiweisshaltigen Körperflüssigkeiten und bei Anwendung der verschiedensten Alkaloide mit nur geringen Abweichungen gleich.

Zu meinen Versuchen wählte ich Lösungen von Hühnereiweiss, die Muskelflüssigkeit und das Blutserum. Um recht reinliche Resultate zu erhalten, wendete ich die beiden ersten nur in so starken Verdünnungen an, dass sie wasserklar waren und keine Spur einer Trübung darboten. Von den anzuwendenden Alkaloiden stellte ich mir nur neutrale Salzlösungen dar, und brachte von diesen auch wieder nur kleinste Mengen mit den Eiweissflüssigkeiten zusammen.

Die mit Alkaloiden versetzten Eiweisslösungen wurden immer mit einer gleichen Portion derselben Eiweisslösung ohne Alkaloidzusatz verglichen und in ihren Reactionen controllirt. Zur Lösung der Alkaloidsalze und zur Verdünnung der Eiweisslösungen wurde natürlich dasselbe destillirte Wasser verwendet.

### I. Hühner-Eiweiss.

#### I. Versuch.

In ein mit Wasser gefülltes Gefäss wurden 2 Reagensgläschen und 1 Thermometer neben einander so aufgehängt, dass das untere Ende der 3 Gegenstände in gleicher horizontaler Ebene sich befand.

---

4) *G. v. Boeck:* Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses im Thierkörper etc. München 1871.

Reagensglas 1 wird mit in destillirtem Wasser gelöstem Hühnereiweiss und einem kleinen Zusatz einer Lösung neutralen salzsauren Chinins gefüllt.

Reagensglas 2 wird mit der gleichen Menge derselben Hühnereiweisslösung gefüllt, bleibt aber ohne Alkaloidzusatz.

Die Flüssigkeit in beiden Gläschen war wasserhell.

Hierauf wurde das mit Wasser gefüllte Gefäss erwärmt.

Bei der nun erfolgenden Temperatursteigerung zeigte es sich, dass der Beginn sowohl der Trübung, als der Flockenbildung in beiden Gläsern bei verschieden hohen Temperaturen eintrat.

Es beginnt sich zu trüben:

Die mit Chinin versetzte Eiweisslösung in Glas 1 bei 62° C.
Die chininfreie „ „ „ 2 bei 68° C.

Dabei wurde die Trübung in Glas 2 erst bei 77° so stark, wie in Glas 1 bei 62°.

Eine Abscheidung des Eiweisses in deutliche Flocken beginnt:

in Reagensglas 1 bei 77°
„ „ 2 selbst nicht bei Erhitzung auf 100°.

## II. Versuch.

Frisch bereitete Hühnereiweisslösung.

Von 20,0 gm. derselben wird durch Kochen und Zusatz einer minimalen Menge Essigsäure das Eiweiss niedergeschlagen. Der sorgfältig ausgewaschene und sorgfältig getrocknete Niederschlag wiegt 0,1677 gm.

Von der auf diese Weise genau bestimmten Eiweisslösung werden je 5,0 gm., die also 0,0419 gm. coagulirbares Eiweiss enthalten, in 2 Reagensgläschen vertheilt.

Von einer genau bestimmten Lösung neutralen salzsauren Chinins (1,0 : 100,0 gm. aq. dest.) wird dem 1ten Reagensglas 1,0 gm. (= 0,01 gm. Chin. mur.) zugesetzt.

Sodann wird beiden Reagensgläsern noch so viel destillirtes Wasser beigemischt, dass beide davon eine gleiche Menge erhalten.

Es ist sonach in

Reagensglas 1 : 5,0 gm. Eiweisslösung (= 0,0419 gm. coagulirbares Eiweiss.),
30,0 gm. destillirtes Wasser,
1,0 gm. Chininlösung (= 0,01 gm. Chin. mur.).

Reagensglas 2 : 5,0 gm. der obigen Eiweisslösung,
31,0 gm. destillirtes Wasser.

Die übrige Versuchsanordnung blieb, wie im 1. Versuch.

Beginn der Trübung:

| | |
|---|---|
| Reagensglas 1 . . . . . . | 65° C. |
| „ 2 . . . . . . | 70° C. |

Abscheidung in Flocken:

| | |
|---|---|
| Reagensglas 1 . . . . . . | 98° C. |
| „ 2 | selbst nicht bei längerem Kochen. |

Bei dem geringen Eiweissgehalt der Versuchsflüssigkeit kann es nicht befremden, dass der Moment der Flockenbildung erst in so hoher Temperatur eintrat, weil eben die Flocken zu klein blieben und in der durch Erhitzung bewegten Flüssigkeit nicht zum Niederschlag kamen. Dass aber

eine Coagulation eingetreten war, ist bewiesen dadurch, dass die mit dem Chininsalz versetzte Flüssigkeit nach dem Erkalten einen starken Niederschlag von Eiweissflocken zeigte, und oberhalb dieses Niederschlags vollständig klar und wasserhell wurde, während in der nicht mit Chinin versetzten Eiweisslösung nur die Trübung bestehen blieb und selbst nach 48 Stunden noch keinen Niederschlag absetzte.

### III. Versuch.

Dieselbe Eiweiss- und Chininlösung wie in Versuch 2.

Dieselbe Versuchsanordnung wie in Versuch 1 und 2.

Reagensglas 1: 10,0 Eiweisslösung (= 0,0838 coagulables Eiweiss),
10,0 destillirtes Wasser,
0,06 Chininlösung (= 0,00062 Chin. mur.)

Reagensglas 2: 10,0 Eiweisslösung,
10,0 destillirtes Wasser.

Beginn der Trübung: In Reagensglas 1 und 2 ganz gleichzeitig bei $68^0$ C.

6 Decimilligramme des Alkaloids waren also nicht mehr im Stande, eine sichtbare Einwirkung auf das Eiweiss während der Erhitzung auszuüben und den Beginn der Trübung in eine tiefere Temperatur herabzurücken.

Aber nach dem Erkalten zeigte die mit der Spur Chinin versetzte Eiweisslösung eine deutliche Flockenbildung, die anhielt, so lange die Beobachtung fortgesetzt wurde (5 Tage), ohne dass die Flocken jedoch sich niedergeschlagen und ohne dass der obere Theil der Flüssigkeit sich geklärt hätte.

Die nicht mit Chinin versetzte Eiweisslösung dagegen zeigte weder während der Erhitzung, noch nach dem Erkalten auch nur eine Spur von Flockenbildung, so wenig wie in den vorigen Versuchen.

Somit ergaben auch die minimalsten Quantitäten des Alkaloids eine deutliche Reaction. Dass die Flocken sich nicht niederschlagen konnten, kann darauf bezogen werden, dass die geringen Alkaloidmengen nicht im Stande waren, alles Eiweiss aus der Lösung heraus zu fällen.

### IV. Versuch.

Dieselbe Eiweiss- und Chininlösung, wie in Versuch 2 und 3.

Dieselbe Versuchsanordnung.

Reagensglas 1: 1,0 Eiweisslösung (= 0,0083 coagul. Eiweiss),
15,0 destillirtes Wasser,
0,005 Chin. mur. neutr.

Reagensglas 2: 1,0 Eiweisslösung,
15,0 destillirtes Wasser.

Beginn der Trübung in 1 bei 68° C.
" " " " 2 " 73° C.

Trübung in 1 bedeutend intensiver, als in 2. Es wurde nur bis 90° versuchshalber erhitzt; es trat in beiden Gläsern keine Flockenbildung ein.

### V. Versuch.

Dieselbe Eiweisslösung wie in den vorigen Versuchen.

Dieselbe Versuchsanordnung.

Neutrale Lösung des essigsauren Veratrins.

Reagensglas 1: 5,0 Eiweisslösung (= 0,0419 coagul. Eiweiss.)
15,0 destillirtes Wasser.
1,0 Veratrinlösung (= 0,01 Veratr.)

Reagensglas 2: 5,0 Eiweisslösung.
16,0 destillirtes Wasser.

Beginn der Trübung in 1 bei 62° C.
" " " " 2 " 66° C.

Trübung in 1 bedeutend intensiver als in 2.

Also auch das Veratrin rückt, wie Chinin in Versuch 1 und 3, die Trübungstemperatur um 5° herunter.

---

Die Constanz dieses Einflusses von Chinin und Veratrin auf die Eiweisslösung veranlasste mich, auch die übrigen Alkaloide in dieser Beziehung einer Prüfung zu unterwerfen. Um aber jeden denkbaren Irrthum auszuschliessen, stellte ich die weiteren Versuche so an, dass genau bestimmte Thermometer immer in die zu untersuchende Flüssigkeit selbst gehängt wurden, da bei den vorigen Versuchen, bei denen das Thermometer im Wasserbade hing, immer noch an eine ungleichmässige Erwärmung der verschiedenen Reagensgläser gedacht werden kann. Es wurden 6 gleichgrosse und gleichstarke Reagensgläser ausgesucht und an einem horizontalen Brettchen neben einander so aufgehängt, dass ihre unteren Enden $^1/_2$ Zoll in ein Sandbad eintauchten. Die Thermometer wurden in die in den Gläsern enthaltene Flüssigkeit genau gleich tief eingetaucht. Es musste dann in jedem Gläschen die Temperatur besonders abgelesen werden.

Von Alkaloiden bereitete ich mir möglichst neutrale Lösungen von *salzsaurem Chinin* und *Morphin*, essigsaurem Veratrin, Atropin und Strychnin, immer im Verhältniss von 1 : 100.

Die frisch bereitete Hühnereiweisslösung wurde genau, wie oben, bestimmt; der sorgfältig gewaschene und getrocknete Niederschlag von 50,0 gm. derselben wog 0,2186 gm.

Ich lasse die Protokolle einiger Versuche folgen:

### VI. Versuch.

| Füllung der Reagens-gläser. | Reagensglas a | b | c | d | e |
|---|---|---|---|---|---|
| | In sämmtl. Gläser je 10,0 der obigen Eiweisslösung (= 0,0436 reag. Eiw.) | | | | |
| | *Kein* Alkaloid 15,0 destillirt. Wasser | Sol. Chin. mur. neutr. 1,0 (= 0,01 Ch. m.) 14,0 dest. W. | Sol. Veratr. ac. neutr. 1,0 (= 0,01 V. a.) 14,0 dest. W. | Sol. Strychn. acet. n. 1,0 (= 0,01 St. a.) 14,0 dest. W. | Sol. Morph. mur. n. 1,0 (= 0,01 M. m.) 14,0 dest. W. |
| Beginn der Trübung | 63° C. | 59° | 60° | 59° | 58° |

Die Trübung ist beim Morphium am intensivsten; aus der wasserklaren Flüssigkeit ist eine milchig-weisse geworden; in der alkaloidfreien Eiweisslösung ist die Trübung am schwächsten.

Die alkaloidfreie Eiweisslösung wurde auf 99° erhitzt und ½ Stunde länger gekocht, als alle übrigen; trotzdem trat selbst nach Tagen keine Spur eines Niederschlages ein.

Reagensglas b wurde auf 98°, c auf 90°, d auf 93°, e auf 83° erhitzt; alle 4 Flüssigkeiten zeigten nach 12 Stunden stark wolkige Niederschläge, besonders starke die mit Strychnin versetzte Lösung, deren obere Hälfte ganz klar geworden war, während die übrigen nur zum kleinern Theil in ihrer oberen Partie geklärt waren.

### VII. Versuch.

| Füllung der Gläser. | In sämmtlichen Gläsern je 10,0 (= 0,0436 coagul. E.) der obigen Eiweisslösung und je 10,0 destillirtes Wasser. | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Kein* Alkaloidzusatz | Chin. mur. 0,005 | Veratr. ac. 0,005 | Strychn. ac. 0,005 | Morph. mur. 0,005 | Atropin acet. 0,005 |
| Eintritt der Trübung | | 61° | 62° | 61° | 59° | 61° |

Die alkaloidfreie Lösung gibt selbst beim Kochen keine Trübung. Von den alkaloidhaltigen war die Trübung bei den mit Morphin und Chinin versetzten Lösungen am stärksten.

### VIII. Versuch.

In jedes Reagensgläschen kommen 25,0 gm. der vorigen Eiweisslösung (= 0,1093 coagul. Eiw.), die aber nicht mehr weiter verdünnt wird.

Von den Alkaloiden wird immer je 0,002 des neutralen Salzes zugesetzt.

Die alkaloidfreie Eiweisslösung trübt sich bei 65° C.
„ Chinin-haltige „ „ „ „ 59°
„ Veratrin- „ „ „ „ „ 62°
„ Strychnin- „ „ „ „ „ 59°
„ Morphin- „ „ „ „ „ 59°
„ Atropin- „ „ „ „ „ 60°

Die Trübung der alkaloidfreien Eiweisslösung ist aber ungemein schwach und selbst bei 75⁰ noch kaum wahrnehmbar, sie wird selbst beim Kochen nicht intensiver, so dass sie nach dem Kochen noch fast klar aussieht. Die mit Chinin, Strychnin, Morphin versetzte Eiweisslösung ist am stärksten getrübt, die Flüssigkeit ist fast milchweiss geworden. Aber auch die Veratrin- und Atropin haltige Flüssigkeit ist weitaus stärker trüb, als die alkaloidfreie.

---

Wie man sieht, ergaben alle Versuche genau dieselben Resultate:

*1. Die stark verdünnten, wasserklaren Hühnereiweisslösungen wurden auf Zusatz der verschiedensten Alkaloide beim Erwärmen in bedeutend tieferen Temperaturen getrübt, als dieselben und gleich stark verdünnten Eiweisslösungen ohne Alkaloidzusatz.*

Der Moment der beginnenden Trübung war stets scharf wahrnehmbar, weil bei den angewendeten starken Verdünnungen die Eiweisslösungen in den niederen Temperaturgraden vollkommen klar und wasserhell waren.

*2. Es ist schon lange bekannt, dass Hühnereiweisslösungen in immer höheren Temperaturgraden getrübt werden, je mehr man sie mit Wasser verdünnt. Wir hatten bei mehreren Versuchen so enorme Verdünnungen, dass sogar beim Kochen keine Trübung eintrat. Es genügten aber selbst bei diesen die minimalsten Quantitäten eines Alkaloids (2 Milligramme), um sogar schon zwischen 59⁰ und 62⁰ Trübung hervorzurufen.*

*3. Bei den selbst mit den kleinsten Spuren eines Alkaloids (Decimilligrammen) versetzten Eiweisslösungen war die Intensität der Trübung viel stärker, als bei den gleichen alkaloidfreien Eiweisslösungen.*

*4. Während sämmtliche von mir angewendeten Eiweisslösungen wegen zu starker Verdünnung selbst beim Erhitzen auf 100⁰ C. und längerem Kochen zu keiner Abscheidung des Eiweisses in Flocken gebracht werden konnten, genügten die minimalsten Mengen (6 Decimilligramme) eines Alkaloids, das Eiweiss in Gestalt von Flocken zu coaguliren. Bei Zusatz eines Milligramms geschah diese Abscheidung sogar in verhältnissmässig sehr niederen Temperaturen.*

Nachdem diese Beeinflussung der Albuminate einmal sicher gestellt war, galt es aber, weiter zu untersuchen, durch welchen Vorgang dieses Herabrücken der Trübungstemperatur und die selbst bei den höchsten Verdünnungen eintretende Coagulation des Eiweisses bedingt sei.

An ein etwaiges Freiwerden einer kleinen Menge der Säuren der Alkaloidsalze kann nicht gedacht werden, da nur mit grösster Genauigkeit dargestellte neutrale Salzverbindungen angewendet wurden und keine ihrer Lösungen am blauen Lakmuspapier auch nur die geringste Veränderung

der Farbe bewirkten. Zudem waren die Eiweisslösungen von deutlich alkalischer Reaction, so dass, selbst den unwahrscheinlichen Fall gesetzt es wäre eine Spur Säure freigeworden, dieselbe augenblicklich durch die in der Eiweisslösung vorhandenen freien kohlensauren Alkalien hätte gebunden werden müssen.

Es wäre auch denkbar, dass durch das in jeder Eiweisslösung in geringen Mengen vorhandene freie Alkali das zugesetzte Alkaloid in einer gewissen Temperatur aus der Lösung herausgefällt würde, und dass hiedurch, und nicht durch eine Veränderung des Eiweisses, das Trübwerden in einer im Verhältniss zum Trübwerden der alkaloidfreien Eiweisslösung niedrigeren Temperatur bedingt würde. Ich versetzte, um in dieser Beziehung keiner Täuschung zu unterliegen, destillirtes Wasser mit einer Spur kohlensauren Natrons und setzte eine kleine Quantität der bei meinen Eiweissversuchen angewendeten neutralen Chininlösung bei einer Flüssigkeitstemperatur von 10⁰ C. hinzu. Unmittelbar nach Zusatz trat auch wirklich eine leichte Trübung der Flüssigkeit ein, um aber beim Schütteln sogleich wieder zu verschwinden. Selbst bei hierauf vorgenommener Erwärmung auf 100⁰ zeigte sich keine Spur einer Trübung oder Farbenveränderung mehr.

Es ist ferner bereits bekannt, dass Zusatz neutraler Alkalisalze, z. B. des Kochsalzes, des Salmiakes aus stark verdünnten Eiweisslösungen, die sonst selbst beim Kochen nicht fällbare lösliche Modification des Eiweisses als flockiges Coagulum niederschlägt. *Lehmann* giebt an, dass zu diesem Behuf das neutrale Alkalisalz in gesättigter Lösung oder trocken zugesetzt werden müsse. Um zu sehen, ob diese Neutralsalze auch in so kleinen Quantitäten, wie oben die Alkaloide, ein Herabsinken der Trübungstemperatur und Coagulation des Eiweisses bewirkten, ob also die oben gefundene Alkaloidwirkung am Ende in die Kategorie der Wirkung der neutralen Alkalisalze falle, stellte ich Versuche mit Kochsalzlösungen an. Ich versetzte Eiweisslösungen mit denselben und dann auch grösseren Gewichtsmengen von Chlornatrium, als in welchen ich die Alkaloide zugesetzt hatte und erwärmte. Folgendes sind die erhaltenen Resultate:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1. | 10,0 Eiweisslösung | + 8,0 Wasser | | |
| 2. | „ „ | + „ „ | + 0,005 | NaCl |
| 3. | „ „ | + „ „ | + 0,011 | „ |
| 4. | „ „ | + „ „ | + 0,017 | „ |
| 5. | „ „ | + 9,0 „ | + 0,023 | „ |

Bei allen ohne Ausnahme trat der Beginn der Trübung bei 64⁰ C. ein Neutrale Alkalisalze sind also nicht im Stande, in so geringer Quantität zugesetzt eine Veränderung der Trübungstemperatur zu bewirken.

Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass alle diese eben durchgegangenen Momente keine Schuld an den oben mitgetheilen Reactionen haben konnten, ging ich an die Untersuchung der durch Alkaloidzusatz in stark verdünnten Eiweisslösungen hervorgerufenen Niederschläge.

Dieselben waren stets von fast rein weisser Farbe, waren weder in kaltem noch in warmem Wasser, wohl aber in heisser verdünnter Salzsäure löslich.

Ich wusch den erhaltenen Niederschlag mit kochendem Wasser circa 20mal gründlich aus, bis die durchfiltrirte Flüssigkeit keine Alkaloidreaction mehr ergab, löste denselben hierauf in heisser verdünnter Salzsäure. In dieser sauren Lösung rief Zusatz von phosphormolybdaensaurem Natron, Hg J, oder Jod-Jodkaliumlösung sehr deutliche Niederschläge hervor. Ich untersuchte fast sämmtliche bei den oben mitgetheilten Versuchen erhaltenen Niederschläge und bekam selbst da, wo ich nur wenige Milligramme des Alkaloids zugesetzt hatte, deutliche Alkaloidreaction. Controllversuche mit durch Kochen und Essigsäurezusatz coagulirtem Eiweiss ergaben mit den erwähnten Reagentien nie eine Fällung.

Der bei alkaloidhaltigen Eiweisslösungen gewonnene Niederschlag von coagulirtem Eiweiss war somit alkaloidhaltig. Es konnte sich aber noch immerhin nur um eine festere physicalische Bindung des Alkaloids mit dem geronnenen Eiweiss handeln. Ich fällte daher, um mich auch hierüber zu vergewissern, und um den Beweiss, dass die Alkaloide mit den Eiweisskörpern sich chemisch binden, noch stringenter zu machen, eine Eiweisslösung in der Hitze nochmals mit einer grossen Quantität des neutralen Chininsalzes, wusch den Niederschlag mit kochendem Wasser gründlich aus, bis die abfiltrirte Flüssigkeit keine Alkaloidreaction mehr ergab. Hierauf brachte ich diesen sorgfältig ausgewaschenen Niederschlag in eine frische Eiweisslösung und verglich ihr Verhalten bei Erwärmung mit einer gleichen Portion derselben Eiweisslösung, der aber kein alkaloidhaltiges Eiweisscoagulum zugesetzt wurde. War das Chinin mit dem Eiweisscoagulum nur physikalisch fester verbunden, so musste sich in der ersteren mit dem Coagulum versetzten Eiweisslösung die Trübung wieder in tieferer Temperatur zeigen. Dies war aber nicht der Fall; beide Lösungen trübten sich genau bei dem gleichen Temperaturgrade.

*Es ist also das Alkaloid chemisch an das geronnene Eiweiss gebunden; das Herabrücken des Trübungspunktes in niederere Temperatur und die Coagulation des Eiweisses aus stark verdünnter Lösung ist bedingt durch die Bildung eines unlöslichen Alkaloidalbuminates.*

---

In Temperaturgraden von 1—10° C. dagegen konnte eine derartige Beeinflussung des Hühner-Eiweisses durch Alkaloide nicht aufgefunden werden, selbst nicht bei lange fortdauernder Einwirkung. Es genügt, von vielen Versuchen folgenden anzuführen:

Am 31. December 1870 brachte ich 10,0 gm. einer Lösung von 0,1 schwefelsaurem Chinin in den Dialysator und brachte denselben in 115,0 gm. einer Hühnereiweisslösung bei einer mittleren Zimmertemperatur von 8°.

Am 3. Januar 1871 waren im Dialysator noch 8,0 gm. der Strychninlösung; von Eiweiss war keine Spur durch das Pergamentpapier diffundirt. In der Eiweisslösung ergab doppeltchromsaures Kali mit Schwefelsäure, sowie phosphormolybdänsaures Natron eine starke Strychninreaction.

Am 11. Januar zeigte sich in der Eiweisslösung ein schwacher flockiger auf dem Boden des Gefässes liegender Niederschlag. Ich kochte das Ganze, bewirkte durch Zusatz von Essigsäure die Coagulation des Eiweisses und filtrirte. Filtrat blieb hell. Der Niederschlag wurde mit kochendem Wasser sorgfältig ausgewaschen, hierauf 1mal mit Benzol und 1mal mit Aether ausgezogen. Den Auszug liess ich in freien Raum verdampfen, erhielt aber keine Strychninreaction mehr.

## II. Die Albuminate der Muskelflüssigkeit.

Es war vom höchsten Interesse, das Verhalten des Albumin gegen die Alkaloide auch für andere thierische eiweisshaltige Säfte zu prüfen.

### I. Versuch.

Der Lendenmuskel eines Ochsen wurde fein zertheilt und mit einer grösseren Menge destillirten Wassers längere Zeit bei 0° aufbewahrt, bis die Blutflüssigkeit möglichst ausgezogen und der Muskel fast entfärbt war. Hierauf wurde in frischzugesetztem Wasser der Rest der löslichen Fleischbestandtheile ausgezogen.

Es wurde eine ganz klare, schwach gelb gefärbte Flüssigkeit gewonnen, die bei Erhitzen auf 100° erst durch Essigsäurezusatz gefällt werden konnte. Der Niederschlag war von gelbweisser Farbe.

Der auf diese Weise erhaltene genau ausgewaschene und getrocknete Niederschlag von 50,0 gm. Muskelflüssigkeit wog 0,0212 gm.

Versuchsanordnung blieb wie bei I. 1—4.

Reagensglas 1: 10,0 Muskelflüssigkeit (= 0,0042 coagulabler Masse)
20,0 destillirtes Wasser
1,0 der früher angew. Chininlösung (= 0,01 Chin. mur).

Reagensglas 2: 10,0 Muskelflüssigkeit
21,0 destillirtes Wasser.

Beginn der Trübung in 1 bei 70°
in 2 bei 72°.

In der Chininhaltigen Muskelflüssigkeit trat die Coagulation und der Niederschlag bei 95° C. ein, während in der alkaloidfreien Flüssigkeit sich selbst bei längerem Kochen keine sichtbare Gerinnung zeigte. Erst einige Stunden nach dem Erkalten begannen wenige dünne Flocken sich in der Flüssigkeit von 2 zu zeigen in bedeutend geringerem Maase, als in Reagensglas 1.

In Reagensglas 1 senkte sich nach dem vollständigen Erkalten das Coagulum ganz zu Boden, die Flüssigkeit wurde vollkommen klar und hell, während in Glas 2 die Flüssigkeit trüb blieb und fast keinen Niederschlag zeigte.

### II. Versuch.

Glas 1: 10,0 Muskelflüssigkeit (= 0,0042 coagulabler Substanz)
20,0 destillirtes Wasser
1,0 der oben angewendeten Veratrinlösung (= 0,01 Ver. ac.)
Glas 2: 10,0 Muskelflüssigkeit
21,0 destillirtes Wasser.

Beginn der Färbung in Glas 1 bei 60°
in Glas 2 bei 72°.

Eintritt der Flockenbildung in Glas 1 bei 96°, in Glas 2 in viel schwächerem Grade erst beim Erkalten.

### III. Versuch.

Es wird eine frische Muskelflüssigkeit dargestellt; dieselbe ist ganz klar, schwach gelb röthlich gefärbt.

| | a. | b. | c. | d. | e. | f. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | In sämmtlichen Gläsern je 10,0 Muskelflüssigkeit und je 10,0 destillirtes Wasser. | | | | | |
| | Ohne Alkaloid-zusatz. | Chin. mur. n. 0,005 gm. | Veratr. ac. 0,005 gm. | Strychn. ac. 0,005 gm. | Morph. mur. 0,005 gm. | Atrop. ac. 0,005 gm. |
| Beginn der Trübung | 55° | 50° | 49° | 50° | 50° | 51° |
| Abscheid in Flocken | — | 78° | 72° | 79° | 72° | 79° |

Es wurde die Temperatur nur auf 90° gesteigert.

Nur in der alkaloidfreien Flüssigkeit war keine Coagulation eingetreten.

Wir haben somit beim Muskeleiweiss dieselbe Alkaloidreaction, wie beim Hühnereiweiss. Bemerkenswerth ist, dass bei der Muskelflüssigkeit durch Veratrin die Trübungs- und Coagulationstemperatur so tief heruntergedrückt wird. Während beim Hühnereiweiss durch alle versuchten Alkaloide, auch durch das Veratrin höchstens eine Differenz der Trübungstemperatur von 5° bewirkt wurde, sehen wir in II. Vers. 2 sogar eine Differenz von 12°.

## III. Die Albuminate des Blutserum.

Auch im Blutserum wird durch Alkaloidzusatz eine Veränderung in der Intensität der Trübung und der Coagulationstemperatur des Eiweisses bewirkt. 1,0 gm. eines klaren Blutserums mit 20,0 gm. destillirten Wassers gemischt giebt schon in niederer Temperatur eine schwache Trübung (Serumcasein, *Panum*). Setzt man demselben Quantum desselben Serums 0,01 gm. einer neutralen salzsauren Chininlösung zu und vergleicht diese Mischung mit dem alkaloidfreien Serum, so zeigt sich in dem alkaloidhaltigen Serum die Trübung ebenfalls schon in niedriger Temperatur; dieselbe aber ist bedeutend intensiver und verschwindet nicht beim Schütteln. Beim Erwärmen wird diese Trübung immer intensiver und es entsteht bereits bei 45° eine starke Flockenbildung, während in dem alkaloidfreien aber gleich stark mit Wasser verdünnten Serum entweder gar kein Niederschlag, oder erst in den höchsten Temperaturgraden eintritt.

---

Die Constanz dieser Beeinflussung des Eiweisses durch die Alkaloide ist sonach für verschiedene eiweisshaltige Flüssigkeiten erwiesen. Wir sind berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass *alle* Eiweisslösungen sich gegen diese Gifte ähnlich verhalten, dass also *das gelöste Eiweiss beim Zusammenkommen mit einem Alkaloid in der Wärme in eine gerinnbarere und weniger lösliche Modification übergeführt wird, indem sich beide Substanzen chemisch mit einander verbinden.*

*Anmerkung.* Werden wohl noch andere, als die eiweissartigen Substanzen des Körpers durch die Alkaloide verändert? *Buchheim* (Archiv der Heilkunde 1870, S. 212) bemerkt von dem Protagon und Lecithin, dass man bei ihrer leichten Zersetzbarkeit daran denken könne, dass auch sie sich an manchen der durch Arzneimittel und Gifte hervorgerufenen Reactionen betheiligen könnten. Doch sei das Protagon hauptsächlicher Bestandtheil des Nervenmarks, dem mehr die Rolle einer Isolirschicht zukomme. Wir dürften daher kaum erwarten, dass eine geringe chemische Veränderung des Protagon von erheblichem Einflusse für die Functionen des Nervensystems sein werde. Besonders aber spreche die grosse Menge, in welcher das Protagon in dem Nervensystem enthalten sei, gegen die Annahme, dass dasselbe bei der Wirkung der Nervina eine sehr wichtige Rolle spiele. Da diese Mittel sämmtlich schon in sehr kleinen Quantitäten wirken, so könnten die Stoffe, auf welche sie verändernd einwirkten, ebenfalls nur in beschränktem Maase vorhanden sein.

Sei dem, wie ihm wolle, *ich* habe viele Zeit mit der Untersuchung der directen Einwirkung der Alkaloide auf das Protagon, wie das Lecithin verloren, ohne auch nur die Spur einer Veränderung dieser Körper kennen zu lernen.

## Einwirkung der Alkaloide auf das Hämoglobin [5]).

Ich habe in der Einleitung zu dieser Arbeit bereits der *Binz*'schen Beobachtung gedacht, dass auf Chininzusatz zum Blute eine Schwächung der Ozonreaction desselben gegenüber der Quajactinctur zuconstatiren sei. Die Richtigkeit dieser Beobachtung, die ich ebenfalls bestätigen kann, vorausgesetzt, tritt auch hier die weitere Frage an uns heran, *in welcher Weise* und *durch welchen Vorgang* diese Schwächung der Ozonreaction bei Einwirkung des Chinin zu Stande kommt. Am ersten könnte man denken, dass das Hämoglobin seiner ozonbildenden Eigenschaft durch das Chinin beraubt würde und dass aus diesem Grund die Ozonreaction geschwächt würde.

Die Beantwortung dieser Frage ist von so grosser Wichtigkeit für unsere Einsicht in das Wesen der Alkaloidwirkung, dass es mir sehr nothwendig erschien, die betreffenden Beobachtungen nach dieser Seite hin in Angriff zu nehmen.

Wenn es bis jetzt auch nicht gelungen ist, aus dem Blute Ozon darzustellen, weil die Verwandtschaft der im Blute vorhandenen Eiweisskörper grösser zu demselben ist, als die feinsten Ozonreagentien, so ist

---

5) Anmerkung: Ich komme mit den folgenden Untersuchungen allerdings in die Ozonfrage hinein, hinsichtlich deren ich mir keineswegs verhehle, dass sie auf vulkanischem Boden steht, den noch manche Erschütterung heimsuchen wird. Aber wenn auch Herculanum und Pompeji zu Grunde gingen, so blieben doch hundert andere Städte und Orte unverschüttet, die auch am Vesuvius liegen. Und mit diesen letzteren muss ich die Ozonfrage auf eine Stufe stellen. Dass es eine eigenthümliche Modification des Sauerstoff, oder, um es noch objectiver auszudrücken dass es verschiedene Intensitätsgrade des Oxydationsprocesses giebt, das wird als durch viele Beweise begründete Thatsache allen Wechsel der Theorien überdauern, und wird bestehen, auch wenn wir durch weitere Forschungen die Namen „Ozon, Antozon, erregter Sauerstoff", die Formeln „$O_1$ und $O_3$" vielleicht über Bord zu werfen veranlasst würden. Indem ich daher von Vorneherein mich mit aller Reservation in dieses Gebiet begebe, ist es mir andererseits ganz klar, dass nichtsdestoweniger mit dem, was wir bis jetzt wissen, fortgearbeitet werden muss. Nicht das Abwarten, sondern das Fortarbeiten wird uns in dieser Frage weiter und dahin bringen, dass wir die bis jetzt bestehenden Theorien entweder ganz fallen lassen oder ganz unerschütterlich feststellen. Und von diesem Gesichtspunkte aus wünsche ich, dass vorliegende Untersuchungen beurtheilt werden. Wenn ich die Ausdrücke „Ozon, Antozon u. s. w." gebrauche, so sollen sie nur als Abkürzungen statt der steten Wiederholung der entsprechenden Reactionen dienen; ich nenne daher z. B. Ozon das Ding, welches Guajactinctur, Jodkaliumstärkekleister bläut, Indigo in Isatin verwandelt und sehr intensive Oxydationsprocesse einleitet. Hinsichtlich der Bedeutung der Ozonreactionen aber verweise ich auf einen Vortrag von *Binz* (Niederrheinische Ges f. Nat.- u. Heilk. 19. März 1872).

durch *Schönbein* und *His*[6]) wenigstens so viel dargethan, dass die rothen Blutkörperchen *Ozonträger* sind. Die Deutung dieser Eigenschaft ist allerdings noch hypothetisch; die Thatsache aber basirt auf der Beobachtung, dass z. B. Wasserstoffsuperoxyd, Terpenthinöl mit Ozonreagentien (Jodkalium, Guajactinctur) zusammengebracht keine Reaction an letzterem hervorrufen, wohl aber bei gleichzeitiger Anwesenheit einiger Tropfen Bluts oder einer Hämoglobinlösung. *Schönbein* erklärt sich, wie bekannt, diese interessante Thatsache mit der Annahme, dass Wasserstoffsuperoxyd ($HO_2$) eine Verbindung von HO mit Antozon $(\overset{+}{O}) = HO + \overset{+}{O}$ sei. Durch Contact mit Haemoglobin würde dieses $\overset{+}{O}$ in Ozon $(\overset{-}{O})$ verwandelt, welch letzteres nur so locker an die Blutkörperchen gebunden ist, dass es bei Vorhandensein von Ozonreagentien sogleich an diese übergeht und sie zersetzt und bläut. — Aber auch ohne Mitwirkung von Antozoniden (oder ozonhaltigen Körpern?) zeigt das Blut von vorneherein Ozonreaction. Ein Blutstropfen oder eine concentrirte Haemoglobinlösung färbt sich an den Rändern blau, wenn sie auf ein mit Guajactinctur frisch benetztes Papier gebracht werden. Ja auch das Kohlenoxydhaemoglobin, welches nicht mehr selbst im Stande ist, Sauerstoff zu binden, ozonisirt den Luftsauerstoff und giebt desshalb bei Zutritt der athmosphärischen Luft dieselben Reactionen, wie das Oxyhaemoglobin. — Dem Haemoglobin kommen somit nach dem gegenwärtigen Standpunkt unseres Wissens, das allerdings noch mancher Berichtigungen bedarf, folgende Eigenschaften zu hinsichtlich seines Verhaltens zu dem Ozon: 1) Oxy- wie Kohlenoxyd-Haemoglobin (also das Haemoglobin überhaupt) verwandeln den gewöhnlichen Sauerstoff und das Antozon in Ozon; 2) Das Oxyhaemoglobin entzieht ozonhaltigen Körpern das Ozon; 3) es enthält auch selbst Ozon.

Ich prüfte zunächst das Verhalten des mit verschiedenen Alkaloiden (namentlich Strychnin, Chinin, Atropin und Veratrin) versetzten Blutes gegen Wasserstoffsuperoxyd. Reines oder verdünntes, aber alkaloidfreies Blut mit $HO_2$ zusammengebracht, zeigt bekanntlich eine starke Gasentwicklung von gewöhnlichem Sauerstoff, indem es das $HO_2$ katalysirt. Ich fand nun nicht, dass sich das alkaloidhaltige Blut anders gegen Wasserstoffsuperoxyd verhält, als alkaloidfreies; eher schien mir die Gasentwicklung in dem alkaloidhaltigen Blut sogar stärker zu sein, ja auf wiederholtes Zusetzen der Alkaloidlösung trat sogar eine deutliche Vermehrung der Gasentwicklung ein. Ich untersuchte dieses Verhalten des alkaloid-

---

[6]) Virchow's Archiv X. 483.

haltigen Blutes gegen $HO_2$ sowohl bei einer Temperatur von 40 ⁰ C., wie bei 10 ⁰ C., immer mit demselben Resultat.

Das mit Wasser verdünnte Blut behielt dieselbe rothe Farbe, blieb gleich durchsichtig, ob ich es mit dem Alkaloid allein, oder mit dem $HO_2$ allein, oder ohne diese beiden Stoffe untersuchte. Im Spectrum zeigte das mit dem Alkaloid sowohl, wie das mit $HO_2$ versetzte Blut genau die gleichen für das Oxyhaemoglobin characteristischen 2 Absorptionsstreifen zwischen D und E, wie eine reine Oxyhaemoglobinlösung. Eine gleichzeitig mit einem Alkaloid (Strychnin, Atropin) und $HO_2$ versetzte Blutflüssigkeit dagegen wurde für das gelbe, grüne und blaue Licht weniger permeabel; bei einer gewissen gleichbleibenden Dicke der Blutschicht vor und nach Alkaloidzusatz, wurde durch letzteren mit Ausnahme des Roth das Licht mehr absorbirt, und erst bei Verminderung der Blutschichtdicke im *Hermann*'schen Haematinometer zeigten sich unter Aufhellung des ganzen Spectralfeldes die beiden Oxyhaemoglobinstreifen wieder. *Schönbein* [6]) hat ein analoges Verhalten für die Einwirkung der Blausäure auf das Blut nachgewiesen. Alkaloid- und Blausäurewirkung unterscheiden sich aber dadurch von einander, dass die Blausäure die katalytische Wirksamkeit der Blutkörperchen schwächt und aufhebt, die Alkaloide diess nicht thun; ferner dass die Alkaloide für das Auge keine Veränderung der Blutfarbe bewirken, während die Blausäure das Blut intensiv bräunt und undurchsichtiger macht.

Wie man sieht, sprechen *meine Versuche nicht für die Annahme, dass die Alkaloide die Ozonbildung im Blute, resp. die ozonbildende Kraft des Haemoglobin schwächen*, da alkaloidhaltiges Blut auf $HO_2$ mindestens ebenso stark katalytisch wirkt, wie alkaloidfreies. Trotzdem aber zeigt das Verhalten im Spectrum auf eine Veränderung der Blutkörperchen hin.

Beide Beobachtungen, die, dass die Alkaloide die Ozonreaction im Blute schwächen (*Binz*) wie die, dass die Alkaloide die ozonbildende Kraft des Blutes nicht abschwächen (*ich*) lassen sich nur durch die Annahme mit einander vereinigen, dass die Blutkörperchen i. e. das Haemoglobin das aus den Antozoniden oder aus dem gewöhnlichen Sauerstoff erzeugte Ozon nur fester an sich binden und auf diese Weise weniger leicht an die Ozonreagentien abgeben. Ich prüfte daher, um hierüber Klarheit zu bekommen, das alkaloidhaltige Blut zuerst mit kleinen Mengen reducirender Substanzen und wählte hiezu das Schwefelammonium. Es verschwan-

---

[7]) Zeitschrift für Biologie. Bd. III. S. 140.

den aber im alkaloidhaltigen so gut, wie im reinen Blute die beiden Absorptionsstreifen des Haemoglobin und es trat statt deren der Streifen des reducirten Haemoglobin auf. Die Bindung ist demnach nicht so fest, dass sie reducirenden Substanzen widerstehen kann. Sodann von der Thatsache ausgehend, dass aus reinem Blute durch einfaches Erwärmen auf 40—50° C. eine *Sauerstoffzehrung* eintritt, in Folge deren die beiden Absorptionsstreifen des Haemoglobin schwinden und durch den einen Streifen des reducirten Haemoglobin ersetzt werden, verglich ich das diessbezügliche Verhalten eines reinen und eines alkaloidhaltigen Blutes und fand hier wirklich, dass aus letzterem die beiden Absorptionsstreifen des Haemoglobin erst in höherer Temperatur verschwanden, als aus ersterem. Zu diesem letzteren Resultat ist auch neuerlichst *Binz* mit einem seiner Schüler, *Math. Müller*, und zwar auf dem gleichen Wege gekommen[8]). Indem er sauerstoffhaltiges verdünntes Blut oder eine Lösung von Blutkrystallen verschlossen aufbewahrte, so konnte selbst bei Zusatz der kleinsten Chininmengen (1 : 10000) eine nachweisbare Verzögerung der Sauerstoffzehrung, der Reduction des Haemoglobin bewirkt werden. Liess er zu Haemoglobinlösungen die Luft frei zutreten, so trat die Bildung der Stockes'schen Streifen am spätesten bei den mit grösseren (1 : 100—200) Mengen Chinin versetzten Lösungen auf.

Wir haben somit 2 weitere wichtige Thatsachen festgestellt, die ich, wie folgt, formulire:

*Die Alkaloide berauben das Haemoglobin nicht seiner Fähigkeit, Ozon zu bilden und zu tragen; allein sie binden dasselbe fester an das Haemoglobin.* Es liegt nahe, anzunehmen, dass auch diese letztere Veränderung durch eine Verbindung des Alkaloids mit dem eiweissartigen Haemoglobin bedingt ist.

*Binz* hat aus seinen Beobachtungen am Chinin nur den Schluss ziehen können, dass *dieses die Ozonübertragung vom Haemoglobin hemmt.* Meine Untersuchungen dehnen dieses Gesetz auf die ganze Alkaloidreihe aus und geben dem *Binz*'schen Satz Abschluss und die einfachste Erklärung. Der *Binz*'sche und mein Satz stehen zu einander in dem Verhältniss von Wirkung und Ursache; wir können beide vereinigen, in dem wir sagen: *Dadurch dass die Alkaloide das Ozon fester an das Haemoglobin binden, kann letzteres das Ozon nicht mehr so leicht an andere Körper abgeben.*

---

8) *Math. Müller*, über Haemoglobin und Chinin. Centralblatt f. d. med. Wiss. 28. Septemb. 1872 No. 40.

## Verhalten des Albumin zum Ozon bei Alkaloideinwirkung.

Die Albuminate haben eine so hervorragende Verwandtschaft zum Ozon, dass es, wie erwähnt, desshalb noch nicht gelungen ist, im Blute durch Ozonreagentien das Ozon nachzuweisen, da dieses lieber an die im Blute vorhandenen Eiweisskörper, als an die Guajactinctur übergeht.

Es ist daher für eine Einsicht in die Alkaloideinwirkung ein weiterer Punkt von der einleuchtendsten Wichtigkeit, zu wissen, wie sich das mit Alkaloiden behandelte Eiweiss zum Ozon der Blutkörperchen verhält, ob es seine Affinität zu demselben bewahrt oder verliert. Da hierüber noch gar nichts bekannt ist, stellte ich Versuche an, die von verschiedenen Seiten dieses Problem lösen zu können schienen. Ich hoffte zugleich durch dieselben auch noch einem anderen Verhältnisse auf die Spur zu kommen, nämlich ob die Eiweisskörper auch schon in niedrigeren Temperaturgraden zwischen 30—40° durch die Alkaloide in ihren Eigenschaften verändert werden, und ob wir bei diesen der Körperwärme gleichen Temperaturen auch im Stande sind, die durch die Alkaloide gesetzten Veränderungen nachzuweisen. Denn wenn wir aus meinen obigen Versuchen, die im Mittel bei 60° C. eine deutliche Einwirkung der Alkaloide auf das Eiweiss ergeben, auch schliessen dürften, dass sich diese Veränderungen bereits in tieferen Temperaturgraden einleiteten, so ist es doch sehr wünschenswerth, diesen Schluss selbst wieder beweisen zu können.

In einer *ersten* Versuchsreihe verglich ich das Verhalten ozonhaltigen Pflanzenwassers gegenüber reinen und alkaloidhaltigen Eiweisslösungen. Für das ozonhaltige Pflanzenwasser, welches man durch Verreiben von frischen Blättern unter Wasserzusatz erhält (*Schönbein*), ist bereits durch *Binz* nachgewiesen, dass es die Guajactintur bläut, sowie, dass Zusatz von Chinin diese Ozonreaction bedeutend abschwächt[9]). Es ist ferner bereits bekannt, dass auch der Zusatz einer reinen Eiweisslösung zu dem ozonhaltigen Pflanzenwasser diese Bläuung des Guajacharzes aus bereits erörterten Gründen aufhebt. Da nun Chinin sowohl, wie Eiweiss jedes für sich die Ozonreaction des ozonhaltigen Pflanzenwassers schwächt oder aufhebt, so müsste bei Anwesenheit beider Stoffe in der erwähnten Flüssigkeit diese Aufhebung der Ozonreaction noch deutlicher werden, wenn nicht einerseits die Affinität des Eiweisses zum Ozon durch das Chinin geschwächt wird, und wenn nicht andererseits das Chinin durch Binden an das Albumin für die Schwächung der Ozonreaction ausser Betracht kommt.

---

9) *Virchow*'s Archiv Bd. 46. S. 147.

Ich brachte daher stark verdünntes ozonhaltiges Pflanzenwasser in gleichen kleinen Quantitäten in 4 Gläschen. Zum 1ten Glas wurde nur noch destillirtes Wasser zugesetzt; in das 2te kam eine reine Hühner-Eiweiss-Lösung; in das 3te dieselbe Hühnereiweiss-Lösung, aber mit einem neutralen Chininsalz vermischt; in das 4te dieselbe, aber mit Strychnin versetzte Eiweisslösung. Nachdem alle 4 Gläschen 5 Minuten lang auf 40° C. erwärmt worden waren, wurde ihnen frisch bereitete Quajactinctur unter den nöthigen Cautelen zugesetzt und der Intensitätsgrad der Bläuung in den verschiedenen Mischungen beobachtet. Es zeigte Glas 1 den intensivsten, Glas 2 den geringsten Grad von Bläuung; in Glas 3 und 4 war die blaue Färbung zwar schwächer wie in 1, aber weit intensiver, wie in 2; und der Intensitätsgrad der Färbung von Glas 3 und 4 stand dem Glas 1 viel näher, als dem Glas 2. Die Ursache dieser Erscheinung kann aber nur darin liegen, dass der Alkaloidzusatz zum Eiweiss auch schon bei Körpertemperatur diesem seine starke Affinität zum Ozon des Pflanzenwassers entzogen hat; sowie dass ein Theil des beigemischten Alkaloids durch seine Verbindung mit dem Eiweiss nicht mehr auf das pflanzliche Protoplasma einwirken konnte.

Eine *zweite* Versuchsreihe stellte ich auf folgende Weise an. Bringt man (Glas 1) Wasserstoffsuperoxyd und Guajactinctur zusammen, so entsteht keine Bläuung; dieselbe tritt sehr schön ein, wenn man einige Tropfen Bluts zusetzt (siehe oben). Ich mischte nun (Glas 2) eine reine Hühnereiweisslösung mit Wasserstoffsuperoxyd, erwärmte auf Körpertemperatur, setzte einige Tropfen Guajactinctur hinzu und träufelte vorsichtig einen Blutstropfen auf die Oberfläche. Es zeigte sich, wenn viel Eiweiss beigemischt war, gar keine Bläuung, wenn weniger, eine stets viel schwächere Bläuung als da, wo nur Wasserstoffsuperoxyd, Guajactinctur und Blut zusammengemischt war. In ein 3tes Glas brachte ich mit Strychnin versetztes Hühnereiweiss, welches ich 3 Minuten auf Körpertemperatur erwärmte (gefälltes Alkaloideiweiss wäre nicht beweisskräftig, da auch das Fibrin in gekochtem Zustande seine Affinität zum Ozon eineinbüsst) und machte dann dieselben Zusätze wie in Glas 2. Es entstand stets eine intensive Bläuung, wenn auch schwächer wie im 1ten Glase. Also ergab auch dieser Versuch eine Schwächung der Affinität des mit Alkaloiden behandelten aber noch gelösten Eiweisses zum Ozon.

Vorliegende Versuche sind aber entschieden zu complicirt und lassen zu viele Fehlerquellen zu, als dass man sich dabei beruhigen könnte. Ich machte daher noch einen *dritten,* viel einfacheren und klareren Versuch,

indem ich von den *Gorup-Besanez*'schen [10]) Untersuchungen über das ozonisirte Eiweiss meinen Ausgangspunkt nahm. Nach diesem Forscher erleidet nämlich das Albumin durch Ozon höchst merkwürdige und tiefgreifende Veränderungen, in Folge deren es namentlich die Fällbarkeit durch alle jene Agentien einbüsst, die Albumin und Albuminate überhaupt fällen. Wenn *Gorup* durch eine klare wässrige Lösung von Albumin aus Hühnereiweiss ozonhaltige Luft in langsamem Strome leitete, so erhielt er eine schwach sauer reagirende Flüssigkeit, welche filtrirt beim Kochen vollständig klar bleibt, und weder durch Mineral noch durch organische Säuren, noch endlich durch Metallsalze, mit Ausnahme des basisch-essigsauren Bleioxyds gefällt wird; Alkohol dagegen erzeugt eine starke Trübung.

Ich wiederholte zuerst die *Gorup*'schen Versuche, controllirte stets die ozonisirte mit der gleichen nicht ozonisirten Eiweisslösung und erhielt in der Hauptsache die gleichen Ergebnisse. Das Ozon stellte ich mir in grossen Glasgefässen durch langsames Verbrennen von halb unter Wasser liegenden Phosphorstücken in der gewöhnlichen Weise her. Hierauf leitete ich dasselbe in andere Gefässe, in denen immer nur geringe Mengen einer klaren Hühnereiweisslösung sich befanden, schüttelte lange und stark und leitete immer wieder zu, bis nach zehnstündiger Behandlung die Ozonreaction mit Indigo nicht mehr verschwand, bis also das Albumin kein Ozon mehr aufnahm. Das so gewonnene ozonisirte Eiweiss konnte ich durch Kochen und Zusatz einer Spur Essigsäure ebenfalls nicht mehr niederschlagen, während das nicht ozonisirte Controlleiweiss stets, wie natürlich, einen sehr starken Niederschlag ergab.

Dagegen fällten starke Zusätze von Alkohol, sowie, und hierin weichen meine Beobachtungen von denen *Gorup*'s ab, grössere Mengen von Mineralsäuren in beiden Flüssigkeiten, im ozonisirten, wie im gewöhnlichen Eiweiss starke Niederschläge hervor; geringe Mengen dieser Substanzen dagegen zeigten keine Einwirkung.

Nachdem dies festgestellt war, prüfte ich das ozonisirte Eiweiss in seinem Verhalten gegen geringe Quantitäten einiger neutralen Alkaloidsalze (Strychnin, Morphin). Stets traten in diesen Mischungen beim Kochen starke Niederschläge auf, nachdem sich schon lange vor Eintritt des Siedepunktes die Flüssigkeit hochgradig getrübt hatte. Es zeigten sonach die kleinen Mengen des Alkaloids eine gleiche Einwirkung auf das ozonisirte Eiweiss, wie starke Säuren und Alkohol in grossen Quantitäten,

[10]) Annalen der Chemie und Pharmacie. Neue Reihe Bd. XXXIV. S. 86.

und den Alkaloiden gegenüber verhielt sich das ozonisirte wie das gewöhnliche Eiweiss.

Ich versetzte ferner dieselbe reine Hühnereiweisslösung gleich von vorneherein mit einem Alkaloid (Strychnin), erwärmte die Mischung 10 Minuten lang auf Körpertemperatur und unterwarf sie sodann demselben Verfahren der Ozonisirung, wie vorhin die alcaloidfreie Eiweisslösung; nur führte ich, um den Versuch recht schlagend zu machen, noch grössere Mengen Ozon zu, schüttelte intensiver und liess zum Ueberfluss nach 4 maligem Zuleiten eine 5te Ozonathmosphäre 24 Stunden lang einwirken.

Zunächst ergab schon Indigo, wie Guajac in der Flaschenluft auch nach dem intensivsten Schütteln noch Ozonreaction, ebenso machte sich dasselbe dem Geruch deutlich bemerkbar. Sodann aber zeigte dieses mit Ozon behandelte Alkaloideiweiss in keiner Weise das Verhalten des ozonisirten reinen Eiweisses gegen Kochen und geringen Säurezusatz. Es trat Trübung und Fällung bei Temperatursteigerung ein, wie im gewöhnlichen nicht ozonisirten, aber mit Alkaloiden versetzten Eiweiss.

Es ergeben sich somit aus allen Versuchen, obwohl sie in ganz verschiedenen Richtungen die im Eingang dieses Capitels gestellten Fragen angriffen, folgende 3 Sätze:

1. *Die Alkaloide nehmen dem Albumin seine Affinität zum Ozon.*

2. *Die Alkaloide verändern auch bei einer Temperatur zwischen 30—40° C. das Albumin. Diese Aenderung ist erkennbar durch den Verlust der Affinität zum Ozon.*

3. *Die Alkaloide sind im Stande, das ozonisirte Eiweiss aus seinen Lösungen zu fällen.*

---

Meine Untersuchungen ergeben somit folgende positive Resultate für die Einwirkung der Alkaloide auf die Substanzen des thierischen Organismus:

1. *Die in gelöstem Zustande in den verschiedenen Körpergeweben und im Protoplasma vorhandenen Albuminate werden durch die Alkaloide in bestimmter Weise beeinflusst und verändert.*

*Schon bei einer Temperatur von 30—40° C. verlieren sie ihre Affinität zum Ozon.*

*Bei einer weiteren Steigerung der Temperatur, die aber weit unter der Gerinnungstemperatur des gewöhnlichen Eiweisses steht, verlieren sie ihre Löslichkeit, indem sich Alkaloidalbuminate bilden.*

2. *Diese Veränderung der Eiweisskörper, im Wesentlichen allen Alkaloiden gegenüber gleich, unterliegt je nach Alkaloid und Eiweissart mannigfachen Variationen.*

3. Die Alkaloide, indem sie die Eigenschaft des Hämoglobin als Ozonerzeuger und -träger nicht verändern, binden nur das *Ozon fester an das Hämoglobin, und lassen es nicht so leicht an andere Körper übertreten.*

4. *Die Herabsetzung der Oxydationsfähigkeit des Protoplasma durch die Alkaloide ist also durch 2 Momente bedingt: durch die beschriebene Veränderung der Albuminate und durch die festere Bindung des Ozon in dem Hämoglobin.*

* * *

Die weiteren Ergebnisse meiner Arbeiten, namentlich auch hinsichtlich der Frage, ob diese Substanzen im lebenden Organismus sich ebenso gegen die Alkaloide verhalten, wie ausserhalb desselben, werde ich demnächst veröffentlichen.

Würzburg, 12. November 1872.

# Nachtrag

zu

**Kossmann: Beiträge zur Anatomie der schmarotzenden Rankenfüssler.**

Neapel, den 29. November 1872.

Noch im letzten Augenblicke vor Beendigung des Druckes der vorstehenden Zeilen füge ich denselben eine kurze Bemerkung hinzu.

Es ist mir hier am Meeresstrande gelungen, lebende Exemplare von Peltogaster und von einem neuen, dem Lernaeodiscus *Müll.* sehr ähnlichen Geschlechte der Suctorien zu erhalten. Dieses letztere namentlich zeichnet sich durch massenhafte Entwicklung von Wurzeln aus, deren Untersuchung mich davon überzeugt hat, dass man wohl unterscheiden müsse zwischen den von der Cuticula des Rüssels ausstrahlenden chitinartigen Verästelungen, die nur als Haftapparat aufgefasst werden können, und den eigentlichen Wurzeln, welche parenchymatös sind, eine sehr dünne Cuticula und ein Lumen besitzen, und zweifellos als Organe der Nahrungsaufnahme zu betrachten sind. Dass ich von Peltogaster philippinensis nur erstere beschrieben habe, dürfte nicht in einem wirklichen Mangel an letzteren seinen Grund haben: mir stand nur ein einziges, seit Jahren in Spiritus liegendes Exemplar zu Gebote.

Näheres hierüber, über das erwähnte neue Genus, sowie über die Embryologie, an deren Vervollständigung ich gegenwärtig arbeite, hoffe ich in Kurzem veröffentlichen zu können.

**Der Verfasser.**

# Sitzungsberichte

der

## physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg

für

## das Gesellschaftsjahr 1872.

---

### I. Sitzung am 30. December 1871.

Inhalt: Stöhr: Therapeutische Verwerthung des sog. Graham-Brodes. — Wahlangelegenheiten.

1. Es liegen 3 Dankschreiben der zu correspondirenden Mitgliedern ernannten Herrn, Dr. Paul Niemeyer in Magdeburg, Quetelet in Brüssel und Wild in Petersburg vor.

2. Es werden die von Hrn. Paul Niemeyer übersandten Ansichten der Körperwagen, die nach dem Schönemann'schen Patent von den Herrn Kuntz u. Comp. in Brandenburg gefertigt werden, vorgezeigt.

3. Herr Stöhr spricht über die therapeutische Verwerthung des sog. Grahambrodes.

Nach Schluss der öffentlichen Sitzung wird

4. zur nachträglichen Wahl des I. Vorstandes geschritten, da der in der letzten Sitzung des Vorjahres hiezu gewählte Herr Rinecker abgelehnt hat.

Es wird Herr Dr. Schiller mit 24 von 26 Stimmen gewählt. Derselbe erklärt sich zur Annahme der Wahl bereit.

5. Herr Schiller legt desshalb sein Amt als Quaestor der Gesellschaft nieder. An dessen Stelle wird Herr Dr. Schierenberg mit 23 von 26 Stimmen zum Quästor erwählt.

Der neue Ausschuss setzt sich sonach zusammen, wie folgt:

| | | |
|---|---|---|
| I. Vorsitzender: | Herr | Schiller. |
| II. Vorsitzender: | „ | Kundt. |
| I. Schriftführer: | „ | Rossbach. |
| II. Schriftführer: | „ | Rosenthal. |
| Quaestor: | „ | Schierenberg. |

---

## II. Sitzung am 13. Januar 1872.

**Inhalt:** Eimer: Ueber die Verwandtschaft der Schwämme mit den Korallen.

1. Es wird das Protokoll der letzten Sitzung vorgelesen und genehmigt.

2. Vorlage eines Dankschreibens des Vorstandes der kaiserl. Universitätsbibliothek Strassburg für die von der Gesellschaft übersandten Werke.

3. Herr Eimer spricht über die Verwandtschaft der Schwämme mit den Korallen. Derselbe gibt einen Ueberblick über diejenigen Verhältnisse, welche zuerst Leuckart und dann Häckel bestimmten, dieselben den Cölenteraten, und zwar als die nächsten Verwandten der Corallen zuzuzählen. Dagegen bestanden sehr wesentliche Verschiedenheiten zwischen den Schwämmen und den Cölenteraten, welche die meisten Naturforscher abhielten, jene Verwandtschaft anzuerkennen, indem den Schwämmen die Nesselzellen fehlen, welche sämmtlichen Cölenteraten zukommen und indem bei jenen eine geschlechtliche Fortpflanzung bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Es hat nun aber Eimer jene Kluft ausgefüllt, indem er während eines mehrmonatlichen Aufenthalts auf Capri im vorigen Sommer verschiedene Schwämme fand, welche als organischen Bestandtheil ihres Körpers Nesselzellen führen. Allein die betreffenden Schwämme waren nicht etwa Kalkschwämme, welche wegen ihres Kalkgerüstes bisher als die nächsten Verwandten der Korallen angesehen wurden, sondern Kieselschwämme. Es traf nun Eimer ferner einen der Gattung Gemmaria angehörigen Polypen, dessen ganzes Körpergerüst aus Kieselnadeln besteht. Die Entscheidung darüber, ob diese Nadeln nicht ein fremder Bestandtheil des Körpers des betreffenden Thieres seien, will er noch ferneren Untersuchungen anheimgeben. Endlich fand Eimer in Gallert-, Kiesel- und Kalkschwämmen in grosser Menge Samenfäden, welche nichts gemein haben mit den bisher als solche beschriebenen Gebilden und welche sich durch ihre Form zum Theile als dem Samen des Menschen sehr verwandt darstellen, sich übrigens von diesem besonders durch ihre ausserordentliche Feinheit unterscheiden. Da immer zugleich mit dem Samen Eier in demselben Thiere vorkommen, so sind die Schwämme als Zwitter zu betrachten. Das Nähere ist nachzusehen in Schultze's Archiv für mikr. Anat. VIII. Bd. II. Heft.

4. Herr Wagner hält den Nekrolog über das verstorbene Mitglied der Gesellschaft, Prof. der Chemie, Strecker. (Bereits im vorjährigen Jahresberichte zum Druck gekommen.)

---

## III. Sitzung am 28. Januar 1872.

**Inhalt:** Hilger: Ueber Inosit und Ueberführung desselben in Fleischmilchsäure; über die chemische Gleichheit der Thier- und Pflanzen-Cellulose.

1. Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2. Es wird ein Ausschreiben der Academy of Sciences in Chicago zur Vorlage gebracht; in demselben theilt dieselbe mit, dass sie alle ihre Bücher durch den grossen Brand verloren habe und desshalb um nochmalige Uebersendung aller von der hiesigen Gesellschaft edirten Bände bitten müsse.

Es wird beschlossen, diesem Wunsche nach Thunlichkeit zu willfahren.

3. Herr Hilger spricht: 1) über ein neues Vorkommen von Inosit (Fleischzucker) im Traubensafte und über Ueberführung von Inosit in Fleischmilchsäure (Paramilchsäure). Nach einleitenden Worten über die Verbreitung des Inosit's im pflanzlichen und thierischen Organismus wird die Methode der Darstellung des Inosit's aus Traubensaft erläutert und der charakteristischen Eigenschaften dieses Körpers Erwähnung gethan. Die Versuche der Ueberführung des Inosit's in Milchsäure werden vom Vortragenden erörtert, die zum Resultate führten, durch Studium des Wassergehaltes der Kalk-, Kupfer- und Zinksalze, ferner der Bildung der Malonsäure durch oxydirende Agentien, dass die bei den Versuchen erhaltene Milchsäure jedenfalls Paramilchsäure war. Die letztere Thatsache wird besonders betont wegen der Entstehung der Fleischmilchsäure im Organismus und reihen sich Betrachtungen an über diese Frage; 2) referirt Hr. Hilger über neu gewonnene Resultate bei der Untersuchung der Gewebsbestandtheile niederer Thiere. Bei der Untersuchung der Tunicaten (Pyrosomen, Phallusien, Salpen) hatte der Vortragende Gelegenheit, die Frage endgültig zu entscheiden, ob Thiercellulose und Pflanzencellulose chemisch als dieselben Körper aufzufassen seien. Das verhältnissmässig reiche Vorkommen von Cellulose bei den Tunicaten lieferte bei der Untersuchung hinlänglich Material, diese Frage zu entscheiden durch folgende Thatsachen: a) Uebereinstimmung der Elementarzusammensetzung der Thiercellulose mit der Pflanzencellulose; b) Verhalten gegen Jod. (Auf die Unsicherheit der Jodreaction bei mikroskopischer Untersuchung wird aufmerksam gemacht); c) die Löslichkeit in Kupferoxydammoniak; d) die Ueberführung in Zucker durch Einwirkung von Säuren; e) die Nitrirung der Thiercellulose, d. h. Herstellung von Schiessbaumwolle und Löslichkeit in Aether (Collodiumbildung). 3) Anknüpfend an diese Betrachtungen erwähnt Redner des Vorkommens von Chondrigen neben Cellulose im Mantel der Tunicaten.

4. Herr Textor hält Vorträge über die verstorbenen Gesellschaftsmitglieder Dr. Martin Geigel, C. Reuss und Schmidt.

---

## IV. Sitzung am 17. Februar 1872.

Inhalt: v. Török: Zur Bindegewebsfrage. — Köster: Hygroma cysticum congenitum.

1. Vorlage der eingegangenen Schriften und Verlesung des letzten Sitzungsprotokolls.

2. Herr Stuber schlägt den Herrn Heinrich Merkens von Köln, Herr Rossbach den Herrn Dr. Carl Prantl von München zur Aufnahme als Mitglieder vor.

3. Herr v. Török bespricht nach Schilderung derjenigen Forschungresultate, die in den Anschauungen über die feineren Ernährungswege den heutigen Umschwung hervorgebracht haben, die neuesten diesbezüglichen Arbeiten, aus deren Resultaten der Schluss gezogen werden muss, wie noch immer anstatt eine Klärung der Sachlage zu erreichen, die „Bindegewebefrage“ verwickelter wird, indem zu den alten Widersprüchen neue hinzukommen. Das in der Achillessehne der Amphibien

sich befindliche Sesamgebilde erklärt V. nach gewonnenen histologischen und chemischen Charakteren für ein Knorpelgewebe, weist aber zugleich auf die grossen Schwierigkeiten hin, die im speziellen Falle wegen der Complicationen und Uebergängen eine Feststellung des histologischen Charakters ungemein erschweren. (So fand V. bei den verschiedenen Species der Batrachier vom reinen Hyalin-Knorpel bis zur reinsten Sehnenstructur die allmäligsten Uebergänge), wesswegen V. zum Schluss kommt, dass die Sehnen-Knorpelfrage wie überhaupt die ganze Bindegewebsfrage nur durch vergleichend entwickelungsgeschichtliche Forschungen und zwar nun in chemischer wie in histologischer Hinsicht, einer wirklichen Lösung näher gebracht werden kann.

Herr Kölliker will sich auf einen Streit in der Bindegewebsfrage nicht einlassen, weil jeder Mikroskopiker andere Ansichten über dieselbe habe. Er möchte hinsichtlich des vorausgegangenen Vortrags nur erwähnen, dass man aus der Beobachtung an dem einen Object nicht schliessen dürfe, dass sich auch an allen anderen Objecten dieselben Erscheinungen finden.

Herr v. Recklinghausen möchte Auskunft über die Beschaffenheit der Knorpelzwischensubstanz, sowie darüber, ob es Boll gelungen sei, die elastischen Streifen an isolirten, oder zusammenhängenden Zellen zu finden.

Herr v. Török gibt auf die erste Frage an, dass die Zwischensubstanz nur sehr schwach entwickelt sei und ganz allmählig, nicht scharf in die hyalinen Scheiden der Sehnenbündel übergehe; — und behauptet hinsichtlich der elastischen Streifen von Boll, dass dieselben schon im Jahre 1851 von Henle so genau beschrieben worden seien, dass die Boll'schen Bilder eigentlich nur Illustrationen zu den weit älteren Angaben Henle's sind. Die Streifen sehe man überhaupt nie an unversehrten, sondern nur bei misshandelten Zellen z. B. bei Behandlung der zerzupften Fasern mit Essigsäure.

4. Herr Köster spricht über ein *angebornes Cystenhygrom* des Halses, das vom rechten Unterkieferrande aus, wo es als schlaffer Apfel grosser Sack aufgetreten war, im Verlaufe von 5 Monaten durch allmähliges Wachsthum sich über die rechte Seite des Halses, der Wange, des Nackens und auch auf die linke Seite das Halses ausgedehnt hatte und als grosser Tumor auf die Brust herabhing. Auf Punktionsversuche hatte sich nur wenig klare Flüssigkeit entleert; mehrere Wochen darnach war aber von den Narbenstellen aus eine Phlegmone entstanden, in Folge deren sich die Geschwulst praller füllte. In letzter Zeit war noch Gangrän der Haut an der auf der Brust anfliegenden Stelle hinzugetreten. Das Kind starb unter den Zeichen der Erschöpfung. Die ganze Geschwulst bestand aus dicht neben einander stehenden Cysten und Spalträumen, die theils serösen, theils eitrigen, theils hämorrhagischen Inhalt hatten und die von Wallnuss-Grösse bis herab zu punktförmigen Oeffnungen schwankten. Sie verbreiteten sich zwischen sämmtlichen Geweben des Halses, ohne mit einem bestimmten Organe in näherer Beziehung zu stehen. Ihre Höhlung war unregelmässig, buchtig, durch Leisten- und Scheidewände abgetheilt. Vielfach standen sie, namentlich die kleineren, mit einander in Verbindung. Durch Injectionen wurden noch feinere Communicationen durch wandungslose, verzweigte Kanäle constatirt. Die Cysten mit hellem Inhalt hatten ein continuirliches Endothel, die mit trübem nur noch Reste desselben, das übrige war durch fettige Degeneration zu Grunde gegangen. Die kleinsten Räume gingen in mikroscopische, buchtige, ungleich weite, verzweigte und mit einander anastomosirende Kanäle über, die gleichfalls mit einem theils normalen, theils fettig degenerirten Endothel aus-

gekleidet waren und sich bis in den Hilus von Lymphdrüsen, sogar bis zum Uebergang in die Lymphräume dieser verfolgen liessen. Vortragender schliesst hieraus, dass die Cysten durch Erweiterung von Lymphgefässen entstanden seien und bezeichnet demnach die Geschwulstform als Lymphangiektasia congenita.

Herr Böhmer glaubt, dass der vollständige Beweis einer Entwicklung aus Lymphgefässen erst durch eine gelungene Injection von den normalen Lymphgefässen aus zu erbringen sei.

Herr Köster glaubt, dass die von ihm angeführten Thatsachen zum anatomischen Nachweis allein ausreichend seien.

Herr Kölliker fragt, ob Vortragender den Zusammenhang der Lymphgefässe mit den Lymphdrüsen nicht auch ohne Injection habe beobachten können.

Herr Köster erwidert, dass die buchtigen Lymphgefässe ohne Injection zu verfolgen waren bis in die Lymphräume der Marksubstanz und dass sie auch hier noch ein deutliches Endothel besassen.

## V. Sitzung am 2. März 1872.

**Inhalt:** Rossbach: Vorstellung eines wegen Kehlkopfstenose operirten Mannes. Kölliker: Ueber Entwicklung des Knochengewebes.

1. Herr Rossbach stellt einen Herrn vor, der nach einem Typhus in Folge Vernarbung typhöser Kehlkopfsgeschwüre eine fast vollständige Stenose des Kehlkopfs unterhalb der Stimmbänder davongetragen hatte. Wegen drohender Erstickung war zuerst der Luftröhrenschnitt, hierauf eine Durchtrennung der Verwachsungsmembran auf intralaryngealem Wege vorgenommen worden. Die mit dem Messer getrennte stenosirende Membran wurde sodann durch fortwährend eingelegte Bougies am Wiederverwachsen gehindert, die Möglichkeit durch Mund nnd Nase zu athmen wieder hergestellt, so dass schliesslich die Trachealcanüle entfernt und die Halswunde wieder geschlossen werden konnte. —

Im Anschluss hieran zeigt der Vortragende die Trendelenburg'sche Tamponcanüle vor.

2. Herr Kölliker spricht über die Verbreitung und Bedeutung der vielkernigen Zellen in Knochen und Zähnen.

Eine grössere Untersuchungsreihe über die Vertheilung und die Rolle der vielkernigen Zellen (Myeloplaxes Robin, Riesenzellen Virchow) hat zu folgenden Resultaten geführt:

1) Die vielkernigen Zellen finden sich normal überall da, wo im Laufe der Entwicklung Knochen- oder Zahngewebe einer Auflösung anheimfällt.

2) Bei dieser Auflösung zeigen die genannten Gewebe an den Oberflächen der sich auflösenden Teile ein besonderes System kleiner, zierlicher Aushöhlungen, sogenannte Howship'sche Lacunen, von denen in der Regel jede Eine Riesenzelle enthält.

3) Die Auflösung der betreffenden Hartgebilde findet sich z. Th. im Innern derselben, z. Th. an ihrer äusseren Oberfläche.

Bei den Knochen kommen Howship'sche Lacunen und Riesenzellen im Innern vor:

a) dicht hinter den Ossificationsrändern verknöchernder Knorpel;

b) an den Wandungen grösserer Markräume sich entwickelnder Knochen;

c) an den Wänden grösserer Höhlen, wie der Sinus frontales, maxillares, ethmoidales, während ihrer Ausbildung.

An der äusseren Oberfläche von Knochen findet sich, so lange dieselben wachsen, ein Schwinden des Gewebes mit Lacunen und Myeloplaxen:

a) an vielen Stellen der die Schädelhöhle begrenzenden Knochen;

b) an den Wänden des Wirbelkanales;

c) an den Wänden der Augenhöhle;

d) an den Zahnfurchen embryonaler Kiefer;

e) an den die Nasenhöhle begrenzenden Knochenflächen;

f) an allen Knochen durchbohrenden Löchern und Kanälen;

g) am vordern Rande des Processus coronoideus und condyloideus des Unterkiefers.

Bei den Zähnen finden sich Riesenzellen in den von Kehrer beschriebenen Lacunen der Absorptionsflächen der Milchzähne.

4. Die vielkernigen Zellen entstehen nicht durch Umbildung aus den Zellen der betreffenden Hartgebilde, sondern durch eine besondere Umgestaltung der Osteoblasten und sind die Organe, die das Knochen- und Zahngewebe zum Schwinden bringen, daher sie mit dem Namen Ostoklasten (Knochenbrecher) bezeichnet werden.

5. Die Entwicklung der Knochen und die typische Gestaltung derselben ist wesentlich das Product einer nach bestimmten Gesetzen vor sich gehenden Bildung von Knochengewebe durch die Osteoblasten und einer Auflösung desselben durch die Ostoklasten.

An der sich entspinnenden Debatte betheiligt sich Herr v. Recklinghausen,

3. Herr Heinrich Merkens von Köln und Herr Dr. C. Prantl von München werden zu Mitgliedern aufgenommen.

4. Herr Dr. Simmerl, prakt. Arzt, wird zur Aufnahme von Herrn Schierenberg vorgeschlagen.

5. Den aus der Gesellschaft ausscheidenden Mitgliedern H. Kundt und v. Recklinghausen sagt Vorsitzender vor ihrer Abreise nach Strassburg Namens der Gesellschaft ein herzliches Lebewohl.

---

## VI. Sitzung am 16. März 1872.

**Inhalt:** Sachs: Ueber Wachsthum der Wurzeln.

1. Herr Sachs hält einen längeren Vortrag über das Längenwachsthum der Wurzeln. (Siehe Verhandlungen der Phys.-med. Gesellschaft. Neue Folge II. Bd.)

2. Herr Dr. Simmerl wird als Mitglied aufgenommen.

---

## VII. Sitzung am 6. April 1872.

**Inhalt:** v. Török über den Bau der Nervenfaser.

1. Herr v. Török sprach über den Bau der Nervenfaser (siehe Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. N. F. III. Bd.).

An der auf diesen Vortrag entstehenden Debatte betheiligte sich Herr Hasse.

2. Wegen zu geringer Zahl der anwesenden ordentl. Mitglieder (es waren nur 11 anwesend) konnte die Wahl eines 2ten Vorstandes nicht vorgenommen werden, die durch Versetzung des Herrn Kundt nöthig geworden ist.

---

## VIII. Sitzung am 27. April 1872.

**Inhalt:** Fick: Ueber Veratrinwirkung. — Köster: Ueber Heterotopie grauer Hirnsubstanz.

1. Herr Fick hält einen Vortrag über die in Gemeinschaft mit Herrn Böhm gemachten Versuche hinsichtlich der Einwirkung des Veratrin auf den Froschmuskel. (Der Vortrag wird in den Verh. d. phys.-med. Ges. erscheinen.)

2. Herr Köster demonstrirt ein Präparat von Heterotopie grauer Gehirnsubstanz, das von einem ganz gesunden, durch ein Trauma zu Grund gegangenen 22jährigen Individuum stammt. Die grauen Massen waren in Form zweier linsengrosser Knötchen unter dem Ependym des Vorderhorns des linken Seitenventrikels gebildet und bestanden aus Nervenfasern und Ganglienzellen.

3. Herr Klebs, Professor der patholog. Anatomie, wird von Herrn Köster, Herr Quincke, Prof. der Physik, von Herrn Sachs als Mitglied vorgeschlagen.

4. Bei der heute vorgenommenen Wahl des 2ten Vorstandes wird Herr Nies mit 18 von 19 Stimmen gewählt.

---

## IX. Sitzung am 11. Mai 1872.

**Inhalt:** Klebs: Zur Fieberlehre.

1. Herr Klebs und Herr G. Quincke werden als Mitglieder aufgenommen.

2. Herr Nies erklärt, die auf ihn gefallene Wahl zum 2ten Vorstand nicht annehmen zu können.

3. Herr Klebs spricht über Versuche, welche von ihm in Gemeinschaft mit Dr. Sapalski in Bern unternommen worden sind, um die Frage der Wärmebildung im Fieber zu unterscheiden. 1) Zuerst wurde untersucht, ob die von Stricker und Albert beobachtete Temperatursteigerung nach Injection von destillirtem Wasser durch die Anwendung von Massregeln, welche active Muskelbewegungen und andere Quellen der Wärmezunahme ausschliessen, vermieden werden kann. Vollständig gesunde Thiere, welche durch passende Vorrichtungen zur Ruhe genöthigt wurden, zeigten unter diesen Bedingungen nur leichte Temperaturschwankungen, niemals

auch nur ein über mehrere Minuten ausgedehntes Steigen der Rectumtemperatur, gewöhnlich sank dieselbe um einige Zehntel Grade und blieb in dieser Höhe längere Zeit constant; kranke (z. B. durch Eiterinfection geschwächte) Thiere dagegen zeigten grössere Schwankungen der Eigenwärme, auch wenn ihre Temperatur normal oder subnormal war (s. unten). 2) Injection von Amylum in gelöstem oder ungelöstem Zustande in die Jugularvene bewirkt ein äusserst regelmässiges Ansteigen der Körpertemperatur, deren Kurve sich, abgesehen von kleinen Schwankungen, einer ansteigenden graden Linie annähert. Die gleichen Formen der Temperaturkurven wurden im 1. und 2. Falle sowohl bei Hunden wie Kaninchen erhalten. 3) Subcutane Eiterinjectionen ergaben bei den Thierarten verschiedene Resultate, bei Kaninchen ein sehr bedeutendes Sinken, dem bei längerer Beobachtung ein geringes Wiederansteigen der Kurve folgte, doch blieb dieselbe in dieser Periode noch bis 1,5$^{0}$ unter der Anfangstemperatur. Bei Hunden dagegen zeigte sich ein unregelmässiges Ansteigen, das nur in denjenigen Fällen ausblieb oder sehr gering war, in denen der angewandte Eiter keine Ozonreaction besass. 4) Subcutane Eiterinjection bei Kaninchen bringt nur in dem Fall Temperaturveränderung hervor, wenn die Luft-Temperatur bedeutend niedriger als die des Körpers ist. Im Wärmekasten bei 20—23 Grad C. tritt dagegen dieselbe Temperatursteigerung wie bei Hunden ein. Curarisirte Hunde, welche durch eine sehr regelmässige Einblasung von gleichmässig erwärmter Luft längere Zeit (bis 12 Stunden) erhalten wurden, zeigen genau dasselbe Verhalten wie Kaninchen. Es ergibt sich aus diesen Versuchen mit Eiterinjection, dass die Wirkung der letztern eine total verschiedene von derjenigen der Wasser- eder Amyluminjection ist und dass durch dieselbe Zunahme der Körperwärme nur erzielt wird bei sehr kräftigen Thieren oder bei Hemmung der Wärmeausgabe durch äussere Mittel, ein Verhalten, welches darauf hindeutet, dass die Steigerung der Wärmeausgabe eine der constantesten Folgen der Eiterwirkung ist. 5) Zur Erörterung der Frage, ob der gesteigerten Wärmeausgabe eine Steigerung der Wärmeproduction parallel geht, wurden calorimetrische Versuche angestellt, zu denen ein Luft-Calorimeter benutzt wurde, dessen Leistungsfähigkeit in Vorversuchen geprüft und genügend befunden wurde. Es ergab sich eine durch 3 Stunden, die ganze Beobachtungszeit, constant bleibende höhere Erwärmung der durch den Apparat streichenden Luft, wenn die in demselben befindlichen Thiere fiebererregenden Ursachen ausgesetzt wurden. Die Berechnung der Versuche ergab, dass Meerschweinchen unter normalen Verhältnissen in 3 Stunden auf 1 Grm. Körpergewicht 11—12 Cal. producirten, nach Eiterinjection bis gegen 4 Cal. mehr. Da die stärkere Erwärmung der das Cal. durchströmenden Luft auch bei verminderter Körpertemperatur stattfindet und zwar constant eine längere Zeit hindurch, so ist hiemit Steigerung der Wärmeproduction in dem kühleren Körper des fiebernden Thieres erwiesen. Als Resultate dieser Versuche lassen sich folgende Sätze aufstellen: 1) Wasserinjection bringt kein Fieber hervor, 2) Amyluminjection eine Temperaturerhöhung von anderem Character, als diejenige bei febrilen Zuständen. Dieselbe wird wahrscheinlich durch die chemishe Umsetzung des Amylum bedingt. 3) Im Fieber wird zunächst und unter allen Umständen die Wärmeabgabe gesteigert, oft in dem Masse, dass Sinken der Körperwärme eintritt, während 4) die Wärmeproduction eine von der Körperwärme unabhängige Steigerung erfährt.

An der hierüber sich entspinnenden Debatte betheiligte sich Herr Fick.

# X. Sitzung am 1. Juni 1872.

**Inhalt:** Jolly: Ueber Gehirnsklerose; Eimer: Ueber eine neue Eidechse.

1. Herr Jolly schlägt Herrn Dr. Aloys Mayr, Assistent der Poliklinik, und Herrn Dr. Ferdinand Riedinger, Assistent der chir. Klinik, Herr P. Reuss schlägt Herrn Constantin v. Engelhardt aus Russland zur Aufnahme vor.

2. Herr Jolly sprach über *multiple Hirnsklerose*, eine Erkrankung, deren klinische Erscheinungen durch verschiedene Arbeiten aus den letzten Jahren, so weit festgestellt worden sind, dass die Diagnose mit einiger Sicherheit gestellt werden kann. Der Vortragende theilte einen in der Irrenabtheilung des Juliusspitals beobachteten Fall mit, in dem dies ebenfalls möglich war. Während aber die Symptome dieses Falls im Wesentlichen mit den bisherigen Beschreibungen übereinstimmten, zeigte sich in Bezug auf die Ausbreitung der anatomischen Veränderung eine erhebliche Abweichung. Die Sklerose war nämlich auf den Balken und die grossen Marklagen der Hemisphären beschränkt, während das verlängerte Mark und die dort entspringenden Nerven keine Veränderung zeigten. Da nun aber Lähmungserscheinungen vorgelegen hatten, die ganz dem Bilde der sogenannten Bulbärparalyse entsprachen, so ergibt sich, dass man aus solchen Lähmungserscheinungen noch nicht immer auf eine Entartung des Bulbus rhachiticus schliessen darf. Ebenso zeigt der Fall, dass die anatomische Grundlage der progressiven Muskelatrophie nicht immer in einer Veränderung der grauen Substanz des Rückenmarks zu suchen ist. — Eine ferner in dem beschriebenen Fall beobachtete halbseitige Atrophie des Gesichts war wahrscheinlich unabhängig von der centralen Erkrankung und vielmehr die Folge von früher wiederholt bestandenen Gesichtsrosen. — Schliesslich ging der Vortragende noch auf die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Paralyse agitans ein und hob hervor, dass die Form der Schüttellähmung bei beiden Affektionen nicht die charakteristischen Verschiedenheiten darbietet, wie man bisher geglaubt hat, und dass das Symptom überhaupt nur im Zusammenfluss mit andern für die Diagnose der Sklerose verwerthet werden kann.

An der Debatte über diesen Vortrag betheiligten sich die Herren Klebs und Rinecker.

3. Herr Eimer spricht über eine *neue Eidechse von Capri*. In einer der Buchten, welche in die Südküste der Insel Capri einschneiden, steigen 3 gewaltige Felsen, Faraglioni (wohl von faro, Leuchtthurm) genannt, mit fast senkrechten Wänden aus dem Meere auf, der grösste derselben zu einer Höhe von etwa 115 Meter. Ihn wagt Niemand zu ersteigen, ausgenommen 2 Inselbewohner, welche ihn von Zeit zu Zeit erklimmen, um der Möveneier willen, welche auf seinem Plateau zu erbeuten sind. Dieses Plateau hat nur einen geringen Umfang. Der Felsen liegt in einer Entfernung vom Lande, welche auf 177 Meter geschätzt worden, und er ist durch eine Meerestiefe von etwa 26 Meter von ihm getrennt.

Hr. Eimer benützte die erwähnten Ausflüge der zwei Capresen, um von der Thierwelt des Felsens Kenntniss zu nehmen, welche wegen dessen isolirter Lage und wegen seiner Armuth an Pflanzenwuchs vielleicht eigenthümliche Abweichungen von derjenigen der Insel selbst zu bieten Aussicht gab. Er sah seine Erwartungen weit übertroffen, als ihm von dem Felsen herab u. A. Eidechsen gebracht wurden, welche durch ihr Farbenkleid ein höchst fremdartiges Ansehen darboten. Die Unterseite der Thiere — Bauch, Kehle und untere Seite der Extremitäten — ist vollkommen meerblau, ebenso die Flanken des Körpers. Aber nach der Oberseite zu

mischt sich das Blau mehr und mehr mit schwarzen oder dunklen Flecken, und der Rücken wird durch Häufung derselben hinten graublau oder grauschwarz mit hellerer Grundzeichnung, nach vorn, zugleich mit der oberen Fläche des Kopfes, gleichförmig blaugrau gefärbt. Die Oberseite der Extremitäten ist gewöhnlich aus Blau und Schwarz gemischt; bei einzelnen Individuen aber ist diejenige der Hintextremitäten prächtig mattgrün, ganz im Tone der oxydirten Flächen antiker Bronce gehalten, mit Marmorzeichnung und mit je einem hellen grünen, zur Hälfte schwarz umsäumten Auge oberhalb des Fuss- und oberhalb des Kniegelenkes. Ein ähnliches Auge liegt häufiger auch im Blaugrau des Rückens jederzeit über der Wurzel der Vorderextremitäten. Meistens aber fehlt jede Spur von Grün an den Thieren, und doch hat die nähere Untersuchung ergeben, dass die neue Eidechse nichts Anderes ist als eine abgeänderte Form der auf der Insel in grosser Menge vorkommenden und dort häufig sehr lebhaft grün gefärbten Lacerta muralis, an welcher nichts Blaues vorkommt, als die bekannten spärlichen blauen Schuppen an den Seiten und, was für die capresische Mauereidechse eigenthümlich zu sein scheint, jederseits über der Wurzel der Vorderextremitäten ein blauer Fleck, welchem bemerkenswerther Weise das erwähnte grüne Auge auf der blauen Eidechse entspricht. Die letztere zeigt, wie durch die Demonstration lebender Exemplare von beiderlei Thieren durch den Vortragenden bewiesen wird, abgesehen von der Farbe, im Ganzen durchaus die Eigenschaften der ersteren und selbst die Zeichnung des Rückens dieser lässt sich durch die dunkle Haut der blauschwarzen Abart erkennen. Dennoch zeigen sich bei aufmerksamer Untersuchung und nach Zuhülfenahme der Lupe noch weitere kleinere Abänderungen bei der neuen Eidechse und zwar betreffen diese Abänderungen, wie als besonders bemerkenswerth hervorgehoben wird, gerade solche Eigenschaften, welche gewöhnlich hauptsächlich zur Bestimmung der Arten mitverwerthet werden: die Zahl der Schenkeldrüsen ist etwas grösser, ein bestimmtes Seitenschildchen des Kopfes ist meist etwas kleiner, es geht ein Rückenschüppchen mehr auf je eine Bauchschuppe bei der abgeänderten Art als bei der ursprünglichen. *So würde man die blaue Eidechse mit demselben Rechte, mit welchem sie als eine Varietät der Lacerta muralis betrachtet wird, als neue Art bezeichnen können.*

Es frägt sich nun, wie ist diese eigenthümliche Abart entstanden? Ihr Wohnort, der Fels, ist auf dem weitaus grössten Theile seiner Oberfläche, nämlich an den Seiten, völlig kahl. Nur sein kleines Plateau ist spärlich mit Grün bewachsen, und selbst dieses wird während des heissen Sommers wie während kalter Winter grösstentheils schwinden oder entfärbt werden. Der Fels wird von zahlreichen Raubvögeln besucht und bewohnt. Grüne Eidechsen haben auf den Steinen vor diesen ihren Feinden keinen Schutz durch ihre Farbe, verrathen sich vielmehr durch dieselbe und werden auf dem kleinen Bezirke bald ausgerottet sein.

Der Fels ist stark zerklüftet und besteht, wie die ganze Insel, aus Kalk, welcher da, wo er wenig betreten ist, eine schön blaugraue, und da wo der leichteste Schatten in die vom Regen ausgewaschenen Rinnen fällt, eine blauschwarze Farbe zeigt. Wenn unsere blaugraue Eidechse ruhig auf diesen Steinen liegt, ist sie nur schwer sichtbar, denn die Farbe ihres Kleides ist derjenigen der Felsen wunderbar angepasst.

Der Faraglione stand wohl früher in Verbindung mit dem Lande. Dass gewaltige Erdrevolutionen hier stattgefunden haben, ist deutlich an der gegenüberliegenden Küste zu sehen, an deren Felsen die Spuren der Einwirkung des Meeres und die Löcher der Bohrmuscheln bis 12 Meter über die Höhe des jetzigen Wasserspie-

gels hinaufreichen. Individuen der grünen Mauereidechse, welche mit dem Faraglione vom Lande losgetrennt worden sein müssen, wandelten sich im Lauf der Jahrhunderte allmälig in die blaue Farbe um *durch natürliche Zuchtwahl:* einzelne von ihnen variirten in der Farbe, indem blaue und dunkle Töne an ihnen auftraten; die so gefärbten Thiere hatten einen Vortheil im Kampf um's Dasein, welcher sie überleben liess, während ihre grünen Schwestern ausgerottet wurden. Durch Vererbung der schützenden Eigenthümlichkeit und durch sich steigernde Anpassung entstand die jetzt vorliegende, den Felsen ausschliesslich und allein bewohnende Abart.

Auf der Insel selbst kommt nur die gewöhnliche Mauereidechse vor, welche indess, wie dem Vortragenden schon bei seinem vorigjährigen Besuch von Capri aufgefallen war, ebenfalls beachtenswerthe Verschiedenheiten in der Färbung bezüglich des Vorherrschens von Grün oder Braun, der Zeichnung und schärferen oder milderen Auftretens und der Zahl der blauen Flecke darbietet. Diese Verhältnisse sollen gelegentlich der durch Abbildungen gestützten Beschreibung der Lacerta muralis Var. coerulea, wie die neue Eidechse genannt wird, in der Zeitschrift f. w. Zoologie, zugleich mit den Gesichtspunkten des Genaueren behandelt werden, von welchen aus diese in Beziehung auf die Darwin'schen Gesetze der Entstehung der Arten von Interesse ist.

4. Bei der hierauf erfolgenden Wahl wurde Herr Eimer zum 2ten Vorstande erwählt.

---

## XI. Sitzung am 15. Juni 1872.

Inhalt: Riegel: Ueber Stethographen. — Köster: Ueber Architectur der Ankylosen.

1. Die Herren Riedinger, Mayr und v. Engelhardt werden als Mitglieder aufgenommen.

2. Herr Dr. Andreas Rosenberger, Assistent im Juliushospital, wird von Herrn Riegel zur Aufnahme vorgeschlagen.

3. Herr Riegel spricht über Versuche, welche er mittelst eines neuen, von ihm selbst construirten Apparates (Stethographen) gemacht hat, die Athembewegungen an gesunden und kranken Individuen graphisch darzustellen. Bisher waren nur derartige Versuche von einzelnen Physiologen an gesunden Menschen angestellt worden: die wenigen Versuche, die früher, auch vom Vortragenden, an Kranken angestellt worden waren, waren bisher ohne besondere Ausbeute geblieben. Es sind aber auch die von den Physiologen bisher benützten Apparate für klinische und ärztliche Zwecke, wegen ihrer Complicirtheit, wegen ihrer beträchtlichen Grösse und dgl. nicht leicht anwendbar. Der Vortragende hat sich darum einen eigenen Apparat construirt, der sich durch grosse Einfachheit, durch die Möglichkeit, ihn an jeder Körperstelle leicht zu appliciren und die Athmungscurven in beliebiger und berechenbarer Weise zu vergrössern, auszeichnet. Der Vortragende beschreibt nun zuerst die Eigenthümlichkeiten der Curven, wie er sie constant bei normalen Menschen erhalten hat. Er erläutert diese Verhältnisse durch Vorzeigen einer Reihe von an normalen Menschen mittelst seines Apparates gewonnenen Curven. Nach diesen Vorbemerkungen wendet er sich zu seinem eigentlichen Thema, d. i. den

pathologischen Curven. Er erörtert, dass man gerade mittelst dieses Apparates besser als auf irgend welche sonstige Weise die beiden Phasen der Athmung, d. i. die Einathmung und Ausathmung scharf trennen könne, dass man aber auch das Verhalten in den einzelnen Zeitmomenten, wie die Art und Weise des Uebergangs der Ein- in die Ausathmung und der Aus- in die Einathmung und dergleichen mehr auf solche Weise genau beurtheilen könne. Es ergibt sich, dass man demnach alle Respirationskrankheiten eintheilen kann in solche, die auf inspiratorischer, solche, die auf spiratorischer und solche, die auf gemischter Dyspnoe beruhen. Zur Erläuterung dieser Verhältnisse bespricht der Vortragende sodann die Verhältnisse beim Emphysem als einer Krankheit von vorwiegend exspiratorischer Dyspnoe. Die hier gewonnenen Curven zeigen wesentliche Abweichungen von der Norm, ganz steiles, oft fast senkrechtes Ansteigen des inspiratorischen Schenkels; auch dieser fällt bis zu einer gewissen Grenze rasch ab, um dann plötzlich gegen Ende der Exspiration eine oft sehr beträchtliche Verzögerung zu erfahren. Aus der Intensität dieser Abnormitäten kann man einen Schluss auf die Hochgradigkeit der Erkrankung machen und es gelingt weiter, durch wiederholte Aufnahme solcher Curven an demselben Kranken sich ein sicheres Bild über die Zu- oder Abnahme der krankhaften Erscheinungen zu machen. Der Vortragende wendet sich dann zur Besprechung der Verhältnisse, wie sie sich bei den auf inspiratorischer Dyspnoe beruhenden Erkrankungen finden. Als Beispiel einer derartigen Erkrankung wählt er einen Fall einer doppelseitigen Lähmung des musc. crico arytaenoideus postum. Auch hier werden die sich ergebenden Abnormitäten an einer Reihe von Curven erläutert. Die hier sich findenden Abweichungen sind wesentlich von dem normalen Verhalten, aber auch wesentlich von dem beim Emphysem als einer Form der exspiratorischen Dyspnoe beobachteten verschieden. Die wesentlichsten Momente dieser Abnormität bestehen in dem raschen, steilen Abfall der Exspiration, in der ungeheuer verlängerten Inspiratian, die im Anfange besonders erschwert ist, allmälig aber doch theilweise das Hinderniss überwindet, um gegen Ende wieder in ihrer Kraft abzunehmen. Wie diese beiden Beispiele zeigen, bietet die Methode der graphischen Darstellung der Athmung nicht nur die Möglichkeit, beide Phasen der Athmung bei den verschiedensten Erkrankungen gesondert zu studiren; man ist mittelst derselben auch im Stande, über die Art und Weise, wie über die Zeit des Eintritts und die Intensität des Respirationshindernisses sich genauen Aufschluss zu verschaffen, was mittelst keiner der bis jetzt gekannten physikalischen Untersuchungsmethoden möglich ist.

An der Diskussion betheiligte sich Herr Fick und Herr Rinecker.

4. Herr Köster hält einen Vortrag über die Architektur der Ankylosen. Er findet, sobald sich bei knöchernen Ankylosen eine spongiöse Knochenmasse gebildet hat, in gleicher Weise wie in der Spongiosa normaler Knochen einen bestimmten, bei gleichartigen Exemplaren stets wiederkehrenden Aufbau in Form von sich durchkreuzenden Curvenlinien, die ebenfalls mit den theoretischen Linien der graphischen Statik übereinstimmen. Am schönsten tritt diese Architektur an Ankylosen des Knie- und Hüftgelenkes hervor. Es ziehen die Knochenbälkchen von der normalen Knochensubstanz durch die neugebildete Knochenmasse ohne irgend welche Unterbrechung oder Knickung hindurch. Die zweckentsprechende Form ist auch hier durch einen minimalen Materialaufwand hergestellt. Redner vermuthet, dass die Diensttauglichkeit oder wenigstens das Gefühl der Sicherheit auch hier Hand in Hand gehe mit der Ausbildung dieser „Druck- und Zuglinien." Da aber bei

der Entwicklung solcher continuirlicher Knochenankylosen unzweifelhaft eine Apposition von neuer Knochenmasse von Aussen (theilweise auch eine Resorption) stattfinde und sich dennoch eine ganz zweckentsprechende Architektur in Druck- und Zuglinien ausbilde und erhalte, so bestreitet er die von Jul. Wolff angenommene Unmöglichkeit des Appositionswachsthums bei Erhaltung der architektonischen Verhältnisse. Redner lässt während des Vortrages Knochenpräparate und halbschematische Abbildungen solcher circuliren.

An der sich hiebei entspinnenden Debatte betheiligten sich die Herren Quincke, Rinecker, Klebs und Sachs.

## XII. Sitzung am 6. Juli 1872.

Inhalt: Quincke: Ueber Beugungsgitter.

1. Herr Rosenberger wird als Mitglied der Gesellschaft aufgenommen.

2) Herr Quincke sprach über die Beugung des Lichtes durch Gitter. Derselbe zeigte objectiv Beugungsspectra in dem von gefurchten Metallgittern reflectirten Sonnenlicht und wies auf die Intensität und Lage der Spectra von Gestalt und Abstand der Furchen hin. Die Gestalt der letzteren lässt sich am besten aus der Farbe des von einem Gitter normal reflectirten Lichtes beurtheilen, da mikroskopische Messungen bei den geringen Dimensionen der Gitterfurchen (1 bis 4 mittlere Lichtwellenlänge tief und 3 bis 8 Wellenlänge breit) sich als unzureichend erweisen. Ausser den von Fraunhofer schon beschriebenen sogenannten Maximis zweiter Classe, welche allgemein zur Bestimmung der Lichtwellenlänge benutzt werden, treten auch noch, wie der Vortragende fand, sogenannte secundäre Maxima auf an Wellen, wo Licht von $^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_4$ etc. der benutzten Wellenlänge Maxima zweiter Classe zeigen würden. Diese secundären Maxima scheinen durch die Reibung des Aethers an den Rändern der Gitterfurche erzeugt zu werden. Sie liegen an der Stelle des Gesichtsfeldes, wo die „Oberfarben“ des Lichtes von bestimmter Farbe Maxima zeigen würden, wenn man den in der Akustik gebräuchlichen Ausdruck „Oberton“ auf die Optik überträgt. Die Annahme einer Oberfarbe zur Erklärung der betreffenden Erscheinung hielt der Vortragende jedoch für unzulässig.

## XIII. Sitzung am 20. Juli 1872.

Inhalt: Eimer: Ueber Seeschwämme. — Köster: Ueber Bindegewebsneubildungen.

1. Die Abänderung des Vertrags mit der Stahel'schen Buchhandlung, wornach dieselbe, statt die Kosten von 6 Tafeln für die Zeitschrift zu tragen, in runder Summe 100 Gulden hiefür aufwenden will, findet die Genehmigung der Gesellschaft.

2. Herr Eimer spricht über *Untersuchungen an Seeschwämmen*, welche er in diesem Frühjahre als Fortsetzung seiner vorjährigen Studien auf Capri gemacht

hat. Diese Untersuchungen führten den Vortragenden zu Ergebnissen, welche die Frage von der Zugehörigkeit der Schwämme zu den Cölenteraten endgültig und zwar in bejahendem Sinne lösen dürften, wenn auch nach einer ganz anderen Richtung hin, als diese Lösung bis jetzt versucht worden ist. Es fand nämlich Herr Eimer vollkommene Uebergangsformen zwischen *Kiesel-* und *Hornschwämmen* einerseits und *Hydroidpolypen* andererseits.

Zunächst wurden in zahlreichen Exemplaren 3 verschiedene Arten von Schwämmen gefunden, welche diesen Uebergang vermitteln, und zwar zwei Kieselschwämme und ein Hornschwamm. Von den ersteren ist der eine eine Esperia, während der andere durch die Beschaffenheit der Nadeln der Gattung Myxilla O. Schmidt nahe steht.

Die Oberfläche aller dieser Schwämme gewinnt ein höchst eigenthümliches Ansehen dadurch, dass sie wie dicht besäet ist von kleinen, aus einer chitinartigen Substanz bestehenden Röhrchen, welche, kleinen Schloten vergleichbar, einige Milimeter über sie hervorragen.

Derartige Röhrchen hat O. Schmidt bei Spongelia fistularis beschrieben*) und abgebildet; sie können nach diesem Forscher dort nicht als Ausströmungsröhren dienen, da sie gegen die übrigen Wasserwege abgeschlossen und die directe Fortsetzung der Hornfasern seien.

In den Schwämmen, welche Herr Eimer beschreibt, sind die Röhrchen dagegen die directe Fortsetzung einer chitinartigen Auskleidung des ganzen Kanalsystems der Thiere, welche dessen Verzweigungen sämmtlich mitmacht, nur nach unten zarter und zarter wird, um zuletzt eine weiche sarkodeartige Beschaffenheit zu gewinnen. Dieses Röhrensystem steht in dem Hornschwamm allerdings in seitlicher Verbindung mit den Hornfasern, ja diese scheinen sogar in vielen Fällen direct aus den Kanälen entstanden zu sein durch Verdickung der Wände. In Analogie hiemit trifft man auch in den zwei Kieselschwämmen einzelne Hornfasern, welche offenbar nichts anderes als alte sterile Röhrchen sind.

In jedem der schlotartig die Oberfläche der Schwämme besetzenden Röhrchen kann man nun beim Hineinsehen von aussen mit blossen Augen einen weisslichen Körper erkennen, welcher auf Reiz, z, B. auf Berührung mit einer Nadel, sich zurückzieht, der aber auch im unbehelligten Zustande niemals über das Röhrchen hervorzuragen scheint, vielmehr stets nur bis zu einer gewissen Entfernung von dessen oberem Rande reicht.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass diese polypenartigen Röhrenbewohner specifische schlauchförmige Gebilde sind, welche sich als directe Fortsetzung des übrigen Schwammkörpers in dessen Kanalsystem verzweigen, und zwar liegen sie gewöhnlich zu Vieren in einem Kanale und jeder von ihnen endigt in einem Ausströmungsröhrchen mit *Tentakeln.*

Die schlauchförmigen Gebilde zeigen ein Ektoderm, eine Schicht der Länge nach gerichteter glatter Muskelfaserzellen und ein Entoderm, — verhalten sich hierin im Ganzen ähnlich der Cordylophora lacustris, wie sie F. E. Schulze beschreibt. Das Entoderm besteht aus Zellen, kernartigen Gebilden und Nesselzellen. Die sehr langen unverästelten Tentakeln, an Zahl 6 oder 12, sind mit Wimperepithel und Nesselzellen besetzt. Nach unten, mit dem Uebergang in das Schwammgewebe, verlieren sich die Muskeln, sowie die Nesselzellen.

*) Supplement der Spongien des adriat. Meeres, S. 28 und Taf. III. Fig. 4.

Diese eigenthümlichen Schläuche, deren Bau nur in demjenigen der Hydroidpolypen Analogien finden, müssen als *polypoide Ernährungs-* und *Fangthiere* der Schwämme angesehen werden.

Der Gedanke an parasitische Polypen in Betreff der übrigens ausserordentlich zarten und leicht zerstörbaren Gebilde ist schon nach dem Vorstehendeu ausgeschlossen, so sehr er auch während langer Zeit bei der Untersuchung in den Vordergrund getreten war; es ist derselbe aber zuerst durchaus zurückgedrängt worden durch Auffindung von folgenden weiteren Thatsachen:

Schon in seinem im vorigen Jahre mitgebrachten Schwammmateriale hatte Hr. Eimer eigenthümliche, zuweilen Nesselzellen führende Schläuche im Kanalsystem von *Renieren* angetroffen, nicht zu verwechseln mit anderen Renieren, in denen er Nesselzellen nachgewiesen und beschrieben hat, ohne dass die Schläuche in ihnen vorkämen.

Er traf nun dieselben Schläuche in diesem Frühjahre in zahlreichen Renieren auch bei der Untersuchung der frischen Thiere. Und zwar erkannte er sie jetzt *als Bildungen, welche mit den vorhin beschriebenen polypoiden Ernährungsthieren der Esperia etc. homolog sind, in welchen aber einzelne Eigenschaften, die jenen zukommen, nicht völlig oder gar nicht zur Ausbildung gelangt sind.*

Bei einigen Renieren ist nämlich das obere Ende der Schläuche zu kurzen, fast nur knopfartigen Tentakeln entwickelt, in anderen scheinen diese zu fehlen. In einzelnen Fällen sind Nesselzellen vorhanden, in anderen nicht. Muskeln fehlen interessanter Weise hier überall, doch sind Andeutungen der Entwicklung von solchen da und dort gesehen worden.

Die chitinartige Auskleidung des Kanalsystems kann in diesen Spongien in einzelnen Fällen sehr ausgebildet und zwar selbst mit tracheenähnlicher Ringelung, ganz nach Analogie der Röhren von Hydroidpolypen vorhanden sein, wie sie auch bei den vorhin genannten Arten vorkommt. Ja. wie bei diesen, können die Anfänge jener Auskleidung zuweilen als schlotartige Röhrchen über die Körperoberfläche sich erheben, wenn auch nur in einzelnen, man möchte sagen Versuchen. Dagegen ist die Auskleidung des Kanalsystems bei anderen Renieren reducirt auf eine feine Haut von noch fast sarkodeartiger Beschaffenheit und endlich kann sie fast ganz fehlen, wie auch die Schläuche dann im höchsten Grade rudimentär sind.

Inwieweit bei *einzelnen* dieser Formen Jugendzustände mit in's Spiel kommen, hat noch nicht endgiltig festgestellt werden können.

Jedenfalls aber erreichen die Schläuche in ihnen allen *nie* die höhere Stufe der Ausbildung derjenigen der Eingangs behandelten 3 Spongienarten, und sie selbst bilden den directen Uebergaug zwischen jenen und Schwämmen ohne polypoide Ernährungsthiere.

Der Vortragende hofft, durch ausgedehnte Untersuchungen, mit welchen er beschäftigt ist, weitere Arten von Schwämmen, welche die verwandtschaftlichen Beziehungen dieser Thiere in dem hier vertretenen Sinne illustriren, um so mehr noch zu finden, als einzelne Angaben der bisherigen Literatur offenbar zu Gunsten von deren Existenz ausgelegt werden müssen.

Endlich war derselbe im Stande, in Beziehung auf die Gewebe sehr in's Einzelne gehende Beziehungen der Spongien zu den Cölenteraten nachzuweisen. Er traf ein eigenthümliches bindegewebiges Stützgewebe in Verbindung mit anscheinend muskulösen Zellen im ganzen Körper der Gallertschwämme, in anderen Schwämmen elastische Gewebe, sodann ein Gewebe, welches er dem Knorpelgewebe zu-

theilt, und endlich hat er über die Filiferenfäden Beobachtungen gemacht, wonach dieselben sich direct aus rosenkranzartig aneinander gereihten Zellen und zwar unter hauptsächlicher Betheiligung der Kerne entwickeln.

3. Herr Köster hält einen Vortrag über *Bindegewebsneubildungen.* Er untersuchte wesentlich ältere, aber entschieden neugebildete Bindegewebsmassen, wie sie in fibrösen Schwarten der Pleuren, des Peritoneums, den fibrösen Kapseln der Präpatellarhygromen und anderweitig vorliegen. Fast alle diese Gebilde haben, ähnlich der Hornhaut, einen lamellösen Bau. Zwischen den Lamellen existiren kleine platte Spalten, die auf dem senkrechten Querschnitt spindelförmig, von der Fläche aus aber sternförmig erscheinen und durch ihre Ausläufer sowohl in der Fläche als auch spärlicher in der Höhe mit einander communiciren, somit ein *Saftkanalsystem* darstellen. Die Zellen innerhalb der Saftkanäle sind zwar häufig sehr verschiedener Natur, im Allgemeinen und namentlich bei älteren Schwarten sind es jedoch plattenförmige Gebilde, die sich der einen Wandbegrenzung fest anlegen. Glatte Muskelfasern konnte er nicht auffinden. Das fibrilläre Aussehen der Lamellen scheint ihm nur der Ausdruck gewisser Dichtigkeitsdifferenzen der nicht aus Zellen bestehenden Substanz zu sein. Schon bei der Bildung dieser fibrösen Massen tritt eine nicht celluläre Zwischensubstanz mit Saftlücken auf. Durch Injectionen mittelst Einstrichsmethode kann man das Saftkanalsystem auf das Schönste anfüllen und die allseitigen Communicationen desselben erweisen. Gleichzeitig injicirt sich aber auch ein Gefässsystem und dieses steht mit den Saftkanälen in offener und reichlicher Verbindung. Die genauere Untersuchung ergibt, dass diese Gefässe stets nur *Blutgefässe* sind, selbst dann, wenn sie das Aussehen von Lymphgefässen haben; sie führen Blut und stehen mit grösseren unzweifelhaften Blutgefässen der normalen angrenzenden Gewebstheile in Verbindung. Innerhalb der Schwarten lässt sich ein histologischer Unterschied zwischen Arterien und Venen nicht nachweisen. Dagegen fehlen die Lymphgefässe vollständig. Hie und da vorkommende scheidenförmige Räume um Blutgefässe sind nur entstanden aus dem Zusammenfluss dichtgedrängter, um die Gefässe parallel laufender Saftkanälchen. Redner geht sodann über zu vergleichenden Betrachtungen mit *Sarcomen, Fibroiden* und verwandten Geschwülsten. Auch all' diesen Neubildungen fehlen die Lymphgefässe. Bei einer Reihe von Sarcomen kann man aber in gleicher Weise wie bei den Schwarten ein Saftkanalsystem injiciren, das in allseitiger Communication mit den Blutgefässen steht. Und selbst dann, wenn durch reichliche Zellwucherung alle Zwischensubstanz und damit auch die Saftkanälchen zu Grunde gegangen sind, existiren noch an den Blutgefässen Oeffnungen, durch die die Injectionsmasse heraus und zwischen den Zellen sich hindurchbewegt. Weitere Mittheilungen über die Resultate seiner Untersuchungen, über den Bau und die Entwicklung der Sarcome wird Redner bei anderer Gelegenheit geben. Er macht nun besonders darauf aufmerksam, wie sowohl die fibrösen Massen als die besagten Geschwülste sich durch ein unumschränktes Wachsthum auszeichnen. Und gerade hiefür glaubt er in dem Mangel der Lymphgefässe Anhaltspunkte zu finden. Dieser wird wohl auch die Ursache sein, dass chronische pleuritische Exsudate so sehr schwer zur Resorption gebracht werden können; hier mag auch noch die mangelhafte Differenzirung zwischen arteriellen und venösen Gefässen mitwirken.

An der Debatte betheiligten sich die Herren Eimer, Klebs, Hasse.

4. Herr Kossmann hatte eine grosse Anzahl von Exemplaren parasitischer Cirripedien zu untersuchen und den eigenthümlichen Bau der erwachsenen Thiere,

welcher das Resultat einer sehr weitgehenden rückschreitenden Entwicklung ist, aufzuklären Gelegenheit gehabt. Nachdem er den Gang dieser Entwicklung, wie er namentlich durch Fritz Müller bekannt geworden, kurz geschildert hatte, theilte er die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen mit. Es scheint, dass die zweiklappige Schale der cyprisförmigen Larve dadurch, dass ihre Bänder in der Bauchlinie verwachsen, zum Mantel wird: während bei den übrigen Lepaden die Haftantennen sich in den Stiel verwandeln, scheint hier der Mund, vielleicht unterstützt durch eine bohrende Wirkung des hornigen Randes der vorderen Mantelöffnung in den Körper des Wohnthiers einzudringen, worauf alle Gliedmassen, Sinnesorgane etc. verloren gehen. Ein Rudiment des Darms hat der Vortragende nur bei einer Art gefunden, während bei den übrigen die Verdauung von einem durch Mantel und Körper verzweigten Lacunensystem übernommen wird. Der Körper enthält ausser letzterem und Bündeln von Muskulatur nur noch drei paarige Drüsen: die Eierstöcke, die Hoden und eine Drüse, welche das Secret zum Zusammenkitten der Eier liefert. Der Mantel besteht aus der innern und äussern Cuticula mit der darunter liegenden einschichtigen Epidermis von Cylinderzellen. Dazwischen liegt ein lückenhaftes Bindegewebe, durchzogen von dem erwähnten Lacunensystem und der Musculatur. Die theilweise sehr sonderbaren Cuticularbildungen sind fast bei jeder Art verschieden. Die bisher von Niemanden erkannte ursprüngliche Symmetrie, die noch in dem eigentlichen Körper leicht nachweisbar ist, ist äusserlich maskirt durch eine, in Folge der Anpassung an das Wohnthier entstandenen Symmetrie von Bauch und Rücken. Nur durch den Mangel dieser secundären Symmetrie unterscheidet sich das Genus Peltogaster von dem Genus Sacculina. Von ersterem hat der Vortragende eine, von letzterem 18 neue Arten, welche fast durchweg den Philippinen- und Pelew-Inseln angehören, untersucht und beschrieben. Die Details seiner Untersuchung gedenkt er in Kürze in der Zeitschrift der medicinisch-physikalischen Gesellschaft zu veröffentlichen.

---

## XIV. Sitzung am 2. November 1872.

**Inhalt:** Klebs: Ueber Carcinome. — Fick: Ueber Peptoneinspritzen.

1. Herr Wislicenus, Professor der Chemie dahier, und Herr Assistenzarzt Dr. Heidenreich werden durch Herrn Schiller, die Herren Dr. Hauser von hier und Dr. Ziegler von Bern, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut, durch Herrn Klebs zur Aufnahme in die Gesellschaft vorgeschlagen.

2. Herr Klebs besprach mehrere Carcinomfälle.

3. Herr Fick hat bereits früher (siehe Pflug, Arch. Bd. V Seite 40) Versuche bekannt gemacht, welche Herr Dr. Goldstein auf seine Veranlassung ausgeführt hat, und durch welche gezeigt werden soll, dass bei einem nephrotomirten Kaninchen das Alkoholextrakt des Blutes einige Stunden nach einer Peptoneinspritzung reich an jenen Körpern wird, die durch salpetersaures Quecksilberoxyd gefällt werden, dass dagegen eine Einspritzung von Eiweiss keine solche Folgen hat. Die Untersuchungen mussten damals aus äusseren Gründen unvollständig bleiben, namentlich war die Zahl der Versuche mit Eiweissinjektionen ungenügend. Hr. Dr. Goldstein hat jetzt, hierher zurückgekehrt, die Versuche wieder aufgenommen und es

fielen die neuen Versuche mit Eiweisseinspritzung ganz den früheren Aussagen gemäss aus. Insbesondere stellt sich folgender Versuch den früheren mit Peptoneinspritzungen sehr schlagend gegenüber. Einem Kaninchen wurde nach der Nephrotomie 0,725 gr. Hühnereiweiss, gelöst in etwa 8 ccm. Wasser in die Vena jugularis eingespritzt. 5 Stunden darauf wurden dem Kaninchen 15 ccm. Blut genommen und darin nur 0,1 pCt. durch salpetersaures Quecksilberoxyd fallbare Stoffe, während der Gehalt des Blutes an solchen Stoffen nach Peptoneinspritzung bis auf 0,26 pCt. steigt.

---

## XV. Sitzung am 16. November 1872.

**Inhalt:** Herr Müller: Ueber die Aetiologie der Knielage. — Herr Rossbach: Ueber Grundwirkung der Alkaloide.

1. Die Herren Hauser, Heidenreich, Wislicenus und Ziegler werden als ordentliche Mitglieder aufgenommen.

2. Es werden folgende Herren zur Aufnahme in die Gesellschaft vorgeschlagen: Dr. Robert Wiedersheim von Nürtingen (Würtemberg), Assistent am anatomischen Institut von Herrn Kölliker, Herr Dr. Kunkel, Assistent am physiol. Institut von Herrn Fick, Herr Dr. Cartier, Assistent am zoologisch-zootomischen Institut von Herrn Semper, und Herr Dr. Ferd. Braun aus Fulda, Assistent am physicalischen Cabinet von Herrn Quincke.

3. Herr Müller bespricht unter Bezugnahme auf casuistische Belege die Aetiologie der Knielage. — Ferner referirt derselbe über einen Geburtsfall, wo ein hypertrophisches rudimentäres Uterushorn ein bedeutendes mechanisches Hinderniss abgab.

An der Debatte hierüber betheiligt sich Herr Kölliker.

4. Herr Rossbach spricht über die Grundwirkung der Pflanzengifte und die von ihm angestellten Versuche hinsichtlich der Einwirkung der Alkaloide auf die Substanzen des thierischen Organismus, welche folgende positive Resultate ergeben haben: Die Albuminate des thierischen Körpers werden durch die Alkaloide in bestimmter Weise beeinflusst und verändert. Schon bei einer Temperatur von 30 bis 40° C. verlieren sie ihre Affinität zum Ozon. Bei einer weiteren Temperatursteigerung verlieren sie ihre Lösslichkeit, indem sich Alcaloid-Albuminate bilden. Diese Veränderung der Eiweisskörper, im wesentlichen allen Alkaloiden gegenüber gleich, unterliegt je nach Alkaloid- und Eiweissart mannigfachen Variationen. Ausserdem verändern die Alcaloide auch das Hämoglobin, indem sie zwar dessen Eigenschaft als Ozon-Erzeuger und -Träger nicht abschwächen, aber das Ozon fester an dasselbe binden und es nicht so leicht an andere Körper übertreten lassen. Durch diese Modificationen der Albuminate aber und durch die festere Bindung des Ozon in dem Hämoglobin ist die bereits früher beobachtete Herabsetzung der Oxydationsfähigkeit des Protoplasma bei Alcaloideinwirkung vollständig erklärt; ebenso lassen sich von dieser Beeinflussung der Albuminate und des Hämoglobin sämmtliche functionellen Störungen bei Vergiftung mit Alkaloiden ableiten.

An der Debatte über diesen Vortrag betheiligten sich die Herren Fick und Rinecker.

---

## XVI. Sitzung am 30. November 1872.

**Inhalt:** Besprechung gesellschaftlicher Angelegenheiten und Wahlen.

1. Die folgenden Herren werden durch Ballotage als Mitglieder aufgenommen: Dr. Oscar Cartier, Assistent im zoolog. Cabinet, Dr. Ferdinand Braun, Assistent im physiolog. Cabinet, Dr. Robert Wiedersheim, Assistent im anatom. Institut, Dr. Adam Kunkel, Assistent am physiolog. Institut.

2. Der Quästor legt seine Jahresrechnung vor, und stellt sich dieselbe wie folgt heraus:

| | |
|---|---|
| Cassabestand am Anfange des Gesellschaftsjahres nach Anlegung von 400 fl. bei der Volksbank | 76 fl. 45 kr. |
| Einnahmen im Jahre 1872 . . . . . . | 486 fl. 12 kr. |
| Summa | 562 fl. 57 kr. |
| Ausgabe incl. 150 fl. an Buchhändler Stahel vorbehaltlich späterer Abrechnung wegen lithographirter Tafeln . . . . . . . | 482 fl. 51 kr. |
| Cassarest | 80 fl. 7 kr. |
| Dazu das bei der Volksbank angelegte Capital . | 400 fl. — kr. |
| Werthpapiere im ungefähren Betrage von . . | 840 fl. — kr. |
| Vermögensstandssumma | 1320 fl. 7 kr. |

Die Rechnung wird als richtig anerkannt und dem Quästor der Dank und die Anerkennung der Gesellschaft ausgesprochen.

3. Statutenveränderungen werden weder vom Ausschusse noch von einem der Mitglieder vorgeschlagen.

4. Ebenso schlägt weder der Ausschuss correspondirende Mitglieder vor, noch sind solche von einem der Mitglieder in Vorschlag gebracht.

Herr Klebs fragt an, ob die im vergangenen Jahre nach auswärtigen Universitäten berufenen Mitglieder in irgend einer Eigenschaft der Gesellschaft noch angehören, und wenn nicht, ob nicht ein Vorschlag zu correspondirenden Mitgliedern opportun sei.

Es entwickelt sich eine Besprechung, bei der der allgemeine Wunsch Ausdruck erhält, diese verdienstvollen Mitglieder in irgend einer Weise der Gesellschaft auch ferner affiliirt zu sehen. Sie zu correspondirenden Mitgliedern zu ernennen, ist nicht usuell, da dazu nur ausser der Gesellschaft stehende Gelehrte ernannt zu werden pflegen. Nach Absatz 2 des § 21 der Statuten, welcher wörtlich also lautet:

> Jedes ordentliche Mitglied, das seinen hiesigen Wohnort aufgibt, wird als ausgeschieden betrachtet, falls es innerhalb eines Vierteljahrs nicht die Erklärung abgibt, Mitglied der Gesellschaft bleiben zu wollen,

liegt es in der Hand eines jeden sein Domicil verändernden Mitgliedes, durch eine einfache Erklärung Mitglied der Gesellschaft zu bleiben und sind in dieser Weise eine grössere Reihe früherer Mitglieder ordentliche Mitglieder geblieben, nur mit dem Unterschiede, dass sie aus der Reihe der einheimischen ordentlichen Mitglieder in die der auswärtigen ordentlichen Mitglieder getreten sind. Von keinem der vielen im Laufe dieses Gesellschaftsjahres an auswärtige Universitäten berufenen und abgegangenen Mitglieder wurde eine solche Erklärung abgegeben. Es wird erwähnt, dass diese bei den oft überstürzenden Arbeiten des Umzugs leicht vergessen werden kann und beschliesst die Gesellschaft (auf Vorschlag des Herrn Klebs)

1) dass fortan abziehende Mitglieder auf diese Bestimmung der Statuten aufmerksam gemacht und ausdrücklich befragt werden sollen, ob sie noch Mitglieder der Gesellschaft bleiben wollen; 2) dass diese Massregel für das abgelaufene Jahr rückwirkend sein und dass daher die betreffende Frage nachträglich auch an sämmtliche Herren gestellt werden solle, welche in dem nun ablaufenden Gesellschaftsjahre durch Berufung an auswärtige Wirkungskreise ihr hiesiges Domicil aufgegeben haben.

5. Die vorgenommenen Wahlen ergaben folgendes Resultat:

I. Vorsitzender: Quincke.
II. „ Klebs.
I. Schriftführer: Eimer.
II. „ Rosenthal.
Quästor: Schierenberg.
Redactions-Commission: v. Kölliker;
Rossbach;
Eimer.

6. Feierliche Jahressitzung. In Beziehung hierauf wird beschlossen, am 7. December 1872 im Gasthause zum Schwan ein Festsouper abzuhalten, (auf Antrag des Herrn Fick) jedoch auf Tafelmusik zu verzichten, dagegen die Summa von 10 fl. als ungefähren Betrag der Kosten der Musik (wie im Jahre 1870 den Verwundeten) den Nothleidenden durch die Sturmfluth an der Ostseeküste Deutschlands zuzuwenden.

# Dreiundzwanzigster Jahresbericht

der

# physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg

vorgetragen am 7. December 1872

von

dem Vorsitzenden

CARL SCHILLER.

---

Meine Herren! Als wir im vorigen Jahre an dieser Stelle den Tag der Gründung unserer Gesellschaft feierten, konnten wir hoffen, mit neu vereinten Kräften und ungestört auch unsern Theil zum Weiterbau der Wissenschaft beizutragen. Lag ja doch der grosse, ruhmvolle Krieg hinter uns und war der Friede wie in alle Werkstätten, so auch in unsere eingekehrt! Aber wir ahnten damals nicht, dass dieser Krieg, der unsere Reihen während der blutigen Kämpfe nicht zu lichten vermochte, nun, nachdem seine Pforten geschlossen, noch seine Opfer von uns verlangen würde. In der neu erstandenen Strassburger Universität sollten die alten Reichslande auch durch den Geist deutscher Wissenschaft wieder neu erobert werden und so verloren wir gleich am Anfang des Gesellschaftsjahres unseren verehrten Präsidenten Kundt, der mit vielen andern Gelehrten dem Rufe des Vaterlandes folgend als Pionier nach Westen zog. Ihr Vertrauen berief mich an seine Stelle und heute am Schluss meines Amtes zu der Pflicht, Rechenschaft über das Gedeihen unseres Vereins in diesem Jahre abzustatten. Wir dürfen wohl ohne zu erröthen, der Gesellschaft das Zeugniss geben, dass auch das verflossene Jahr ein ehrenvolles Arbeitsjahr gewesen, und dass es sich seinen Vorgängern würdig zur Seite stellen kann. Die Zahl der Sitzungen betrug zwar nur 15, aber dieselben waren Dank dem Interesse, welches die Vortragenden ihrem gewählten Gegenstande zu erwecken wussten und vielleicht auch ein wenig der neuen Art der Ankündigung der Gesellschaftsabende immer zahlreich besucht und durch anregende Debatten belebt. Zu bedauern war, dass sich den selbständigen Vorträgen nicht mehr Referate über eingesandte Werke anschlossen und vielleicht gelingt es den nach-

folgenden Leitern unserer Gesellschaft besser, auch in dieser Richtung zu fruchtbringender Thätigkeit anzufeuern.

Es haben in diesem Jahr Vorträge gehalten

die Herren: Eimer: Ueber Verwandtschaft der Schwämme mit den Corallen.
Ueber eine neue Eidechse von Capri.
Ueber Seeschwämme.

Fick: Ueber Veratrinwirkung.
Ueber Peptoneinspritzungen.

Hilger: Ueber Inosit und Ueberführung desselben in Fleischmilchsäure.

Jolly: Ueber multiple Gehirnsclerose.

Kölliker: Ueber die Verbreitung und Bedeutung der vielkernigen Zellen in Knochen und Zähnen.

Klebs: Ueber Fieber.
Ueber Carcinom.

Köster: Ueber angebornes Cysten-Hygrom.
Ueber Heterotopie grauer Gehirnsubstanz.
Ueber Architektur der Ankylosen.
Ueber Bindegewebs-Neubildungen.

Kossmann: Ueber die rückschreitende Entwicklung der schmarotzenden Rankenfüssler.

Müller: Ueber Anomalien der Gebärmutter.

Quincke: Ueber Beugungsgitter.

Riegel: Ueber Stethographie.

Rossbach: Ueber Trachealstenose.
Ueber die Grundwirkung der Alkaloide.

Sachs: Ueber Wurzelwachsthum.

Stöhr: Ueber Grahambrod.

v. Török: Ueber Bindegewebe und
über den Bau der Nervenfasern.

Dieses oben mitgetheilte Verzeichniss wird Ihnen, meine Herren, jetzt noch auffallender, als im Laufe des Jahres gezeigt haben, dass die praktische Medicin gegenüber den vorbereitenden Fächern in der Zahl der Vorträge zurückgeblieben ist. Es ist dies eine Thatsache, welche nicht zu berühren, ein Unrecht gegen uns selbst wäre. Soll anders ein Jahresbericht fruchtbringend für die Zukunft wirken, so darf er nicht verschweigen, was der Rückblick auf das verflossene Jahr verbesserungsfähiges gefunden, und wenn einerseits der Wunsch gerechtfertigt erscheint, dass die Praktiker unter uns — und ich schliesse mich nicht aus — doch endlich einmal der Befangenheit entsagen möchten, mit ihren gewiss oft viel Interesse bietenden Erfahrungen sich vor die Kritik Anderer zu wagen, so bringt uns das nächste Jahr, wenn nicht alle Zeichen trügen, doch wohl auch die Erfüllung des zweiten Wunsches, dass das reiche Material unserer hiesigen klinischen Institute mehr zum Gemeingut unserer Gesellschaft werde.

Nicht ohne gerechte Befriedigung dürfen wir auf die literarische Thätigkeit unseres Vereines zurückblicken. Dank der ebenso umsichtigen, als rastlosen Leitung der Redactions-Commission und im Schoosse derselben vornehmlich des ersten Sekretärs der Gesellschaft, Herrn Rossbach, konnten in diesem Jahre 4 Hefte unserer Zeitschrift publicirt werden und auf diese Weise auch vor der Aussenwelt

Zeugniss ablegen von dem regen wissenschaftlichen Streben, welches in unserer Mitte pulsirte.

Im Zusammenhang mit dieser gesteigerten Production war der Tauschverkehr auch dieses Jahr ein lebhafter.

Es umfasst derselbe gegenwärtig 127 Akademien, Gesellschaften und Redactionen von Zeitschriften; folgende 8 Tauschverhältnisse sind im abgelaufenen Jahre neu angeknüpft worden: mit

1) der medicinisch-chirurgischen Rundschau in Wien;
2) der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg;
3) der Berliner medicinischen Gesellschaft;
4) der Societé d'histoire naturelle zu Colmar;
5) der königlichen ungarischen geologischen Anstalt zu Pest;
6) dem Verein für Naturkunde zu Zwickau;
7) dem niederrheinischen Vereine für öffentliche Gesundheitspflege zu Düsseldorf;
8) der neurussischen Gesellschaft der Naturforscher zu Odessa.

Von 93 obiger Tauschverbindungen sind in diesem Jahre Sendungen von Publikationen eingetroffen, während alle 127 von uns regelmässig beschickt wurden und zwar 90 mit den Verhandlungen (4tes Heft des II. und die 3 ersten Hefte des III. Bandes), die übrigen mit den Sitzungsberichten. Die Ordnung und Sachkenntniss, mit welcher dieser Tauschverkehr gepflogen wurde, ist, wie Sie wissen, das ausschliessliche Verdienst unseres 2ten Sekretärs, Herrn Rosenthal, nnd ich handle ungefragt gewiss in Ihrer Aller Sinn, wenn ich demselben hier für dieses sein treues Wirken ein Denkmal unserer Dankbarkeit setze. Mit gleicher Pflichttreue verwaltete er, unterstützt von Herrn Textor unsere Bibliothek, welche auch in diesem Jahre sich durch dankenswerthe Geschenke bereichert sah. Aus der Zahl der Angehörigen unserer Gesellschaft erhielt sie eigene Werke von den Herren Diruf und v. Kölliker, von Auswärtigen von den Herren Fox, Paul Niemeyer, Hjelt, Kittel, Young, Ziemssen, ausserdem eine Reihe von Werken durch die Güte der Herren v. Kölliker, Rosenthal, von Tröltsch, Endres von den Buchhandlungen von Stahel, Winter, Enke, Braumüller, Czermack, Finsterlin, Oppenheim und Heusser.

Und was nun unsere Finanzen betrifft, so haben sie schon in der Jahresschlusssitzung dem Quästor Herrn Schierenberg den Dank für die gewandte Führung seines Amtes votirt.

Es betrug der Kassabestand am Anfang des Jahres nach Anlegung von 400 Gulden bei der Volksbank . . . . . . 76 fl. 45 kr.

| | |
|---|---|
| Die Einnahmen . . . . . . . . | 486 fl. 12 kr. |
| Summa | 562 fl. 57 kr. |
| Die Ausgaben, zuzüglich von 150 fl. an Stahel vorbehaltlich späterer Abrechnung wegen Tafeln bezahlt . . . . . . . . . . | 482 fl. 51 kr. |
| Kassarest | 80 fl. 6 kr. |
| Hiezu als Kapitalvermögen | |
| bei der Volksbank . . . . . . . . . | 400 fl. — kr. |
| an Werthpapieren von ungefährem Werth . | 840 fl. — kr. |
| Totalsumma | 1320 fl. 6 kr. |

Die Mitgliederbewegung in unserer Gesellschaft war im letzten Jahre eine aussergewöhnliche. Wir haben 14 als ausgeschieden zu verzeichnen, darunter leider 4 durch den Tod, die Herren Lobach, Schäfer, Andreas Reuss und Simmerl, 2 durch einfachen Austritt, die Herren Lenk und Sotier, 2 durch Weggang, die Herren Roentgen und Voit, und 6 durch Berufungen an andere Universitäten. Die ehrenvolle Auszeichnung dieser Männer ehrt auch uns, aus deren Mitte sie genommen. Kundt und v. Recklinghausen schmücken jetzt die jüngste deutsche Universität und die schöne Mission, welche ihnen zugefallen, musste uns über ihren Verlust tröstend hinweghelfen. Bamberger ist zu einem grösseren Arbeitsfeld nach Wien, Hilger nach Erlangen, Böhm nach Dorpat, Köster nach Giessen gezogen. Bei solchen Lücken haben wir dem freundlichen Geschick zu danken, unsere Reihen heute wieder so vollzählig zu sehen und noch im Laufe des Jahres konnten wir uns schon der wirksamen Mithülfe unserer neuen Glieder erfreuen. Es wurden neu aufgenommen die Herren:

Heinrich Merkens,
Karl Prantl,
Edwin Klebs,
Georg Quincke,
Ferdinand Riedinger,
Alois Mayr,
Constantin von Engelhardt,
Andreas Rosenberger,
Johannes Wislicenus,
Eugen Heidenreich,
Theodor Hauser,
Ernst Ziegler,
Oskar Cartier,
Ferdinand Braun,
Robert Wiedersheim,
Adam Kunkel.

In dem wieder eingetretenen Herrn Karl Gerhard begrüssen wir mit freudiger Hoffnung ein schon früher thätiges Mitglied. Wir eröffnen demnach das neue Jahr mit einer Gesammtzahl von 100.

Korrespondirende Mitglieder wurden dieses Jahr keine ernannt; wir besitzen deren 77 und ordentliche auswärtige Mitglieder 54.

Der Gesellschafts-Ausschuss hat in 5 Sitzungen seine Geschäfte erledigt.

In der am 30. November stattgehabten Schlusssitzung erfolgte die Wahl des neuen Bureaus und gingen aus der Urne hervor:

Herr Quincke als I.,
" Klebs als II. Vorsitzender,
" Eimer als I.,
" Rosenthal als II. Sekretär,
" Schierenberg als Quästor;

in der Redactions-Commission die
Herren Kölliker,
Rossbach und der erste Sekretär
Eimer.

Mein Bericht ist zu Ende, meine Herren! Uns Alle, dis wir heute hier versammelt sind, vereinigt der beste Wunsch und der beste Vorsatz für das weitere Gedeihen unseres Vereines und indem ich Ihnen nochmals für das Vertrauen danke, mit welchem Sie mich vor einem Jahre an diese Stelle beriefen, ersuche ich Sie beim Niederlegen meines Amtes, mit mir zu trinken auf das fernere Wohl unserer Gesellschaft! Vivat, floreat, crescat!

# Recensionen.

*W. Wundt, Untersuchungen zur Mechanik der Nerven und Nervencentren.* I. Abth. *Ueber Verlauf und Wesen der Nervenerregung.* Erlangen 1871. Von Dr. Hans Gierke.

*W.* bedient sich zur Lösung seiner Aufgabe, die durch den constanten Strom hervorgerufene Erregbarkeitsabänderung des motorischen Nerven in ihrem zeitlichen Verlauf zu untersuchen, des Pendelmyographions- und zweier damit verbundener Apparate (Stromschliesser und Stromöffner), welche zu einer bestimmten variablen Zeit dem Nerven einen constanten Strom als erregenden und einen Inductionsschlag als prüfenden Reiz zuführen.

Er findet bei Anwendung des extrapolaren Prüfungsreizes, dass schwache nicht Zuckung erregende aufsteigende Ströme eine langsame und mit abnehmender Geschwindigkeit fortschreitende Erregbarkeitsverminderung, schwache absteigende Ströme eine schnell und ohne Veränderung fortlaufende Erhöhung hervorrufen.

Zuckung erregende Ströme ergaben für die Zeit der latenten Reizung eine schneller wachsende Erregbarkeit auf Seiten der negativen als auf Seiten der positiven Elektrode. Während der Zuckung erhöhten mässige Stromstärken die Erregbarkeit in beiden Stromrichtungen; bei stärkeren wird zunächst in aufsteigender Richtung, bei noch stärkeren auch in absteigenden Strömen die Erregbarkeit herabgesetzt. Diese Herabsetzung bleibt auch nach Vollendung der Zuckung; die Erregbarkeitserhöhung dagegen während der Zuckung bei mässigen Stromstärken besteht noch nach Ablauf der Zuckung, macht dann aber Hemmungserscheinungen Platz und zwar bei aufsteigendem Strom viel stetiger und schneller als bei absteigendem.

Was die Stärke des Prüfungsstromes betrifft, so war bis jetzt mit der Minimalzuckung operirt und zeigt sich diese als der empfindlichste Reiz für den absteigenden constanten Strom. Dagegen zeigt beim aufsteigenden der stärkere Reiz erhöhte Erregbarkeit an, wo der schwächere herabgesetzte kund gab. Die Richtung des Prüfungsstroms anlangend, so ist der gleichgerichtete für den aufsteigenden constanten Strom der empfindlichere Reiz, um die Herabsetzung; für den absteigenden, um die Erhöhung der Erregbarkeit zu zeigen.

Die Anwendung des intrapolaren Prüfungsreizes bestätigt die älteren Pflüger'schen Beobachtungen. Die Vergleichung der intra- und extrapolaren Erregbarkeit zeigt, dass die anodische Hemmung intrapolar, die kathodische Erregung extrapolar am meisten ausgedrückt ist.

Bei Oeffnung des constanten Stromes zeigte sich an der Anode eine schnell auftretende Erhöhung der Erregbarkeit, während diese in der Kathode erst nach dem Verschwinden einer Hemmung auftrat.

Kurz dauernde Stromstösse zeigen unter einer gewissen Grenze der Dauer nur Schliessungserregung, während bei etwas länger dauernden schwachen Stössen eine anodische Hemmung bemerkbar wird, die auch bei stärkern Stössen die dann eintretende kathodische Oeffnungshemmung überwiegt. Mechanische Reizstösse erhöhen im Allgemeinen die Erregbarkeit, doch lässt sich nach Ablauf der mechanisch erregten Zuckung eine Verminderung der Erregbarkeit nachweisen. Für alle angegebene Versuche war ein kräftiger (der „sthenische") Zustand der Nerven erforderlich. Durch irgend welche Einflüsse angegriffene („asthenische") Nerven lassen ein langsames Fortschreiten der Erregung, ganz besonders aber der Hemmung erkennen, so dass in solchen Nerven die anodische Schliessungshemmung wenig zu Tage tritt.

Am Schluss versucht Verf. mit den gemachten Beobachtungen eine Theorie der Mechanik der Nervenerregung zu vereinigen.

---

*Ignaz Hauke:* Ein Apparat für künstliche Respiration und dessen Anwendung zu Heilzwecken, insbesondere beim Lungenemphysem. Wien, Braumüller 1870.

Der Verfasser wurde durch den häufigen Anblick der qualvollen Leiden croupkranker Kinder auf den Gedanken gebracht, ob es nicht möglich wäre, die Athemnoth der Kranken durch unmittelbare mechanische Nachhilfe, durch eine Art künstlicher Respiration zu erleichtern. Er ging dabei von folgenden Erwägungen aus: „Durch die Respirationskräfte des Organismus werden, ähnlich wie bei der Handhabung eines Blasebalgs, Druckdifferenzen erzeugt, welche durch Luftströmung in der Richtung vom grösseren zum geringeren Druck ausgeglichen werden und die Luftströmung ist eine um so raschere, je grösser die Druckunterschiede sind. Bei normaler Beschaffenheit der Athmungsorgane und ruhiger Respiration kommt es zu keinem erheblichen Dichtigkeitsunterschiede zwischen Atmosphäre und Lungenluft, weil sich der Luftgehalt der Lungen dem mit den verschiedenen Phasen der Respiration wechselnden Fassungsraume der Lungen durch freies Ein- und Ausströmen von Luft accommodiren kann. Findet aber die Luftströmung Hindernisse, wie z. B. bei Verengerung der Respirationscanäle durch Krampf, durch katarrhalische Schwellung ihrer Auskleidung durch Croup, dann kommen durch die angestrengten Respirationskräfte allerdings beträchtliche Unterschiede jener Dichtigkeitsgrade zu Stande. Bei der physiologischen Function haben die Inspirationsmuskeln bei der Erweiterung des Thorax nur jene Widerstände zu überwinden, die sich im normalen Zustande der Erweiterung entgegenstellen, nämlich die Schwere der Brustwände, die Elasticität der Lunge, der Rippen und ihrer Knorpel, der Bauchwand. Sind aber die Respirationswege verengt, dann sucht der Kranke, um sein Athembedürfniss zu befriedigen, den Thorax rascher zu erweitern, als der gewonnene Raum durch die nachströmende Luft ausgefüllt werden kann, es findet somit eine Verdünnung der Lungenluft statt. Dabei haben die Inspirationsmuskeln ein neues abnormes Hinderniss, den auf der Aussenwand des Thorax lastenden Ueberdruck der Athmosphäre zu überwinden. Hiezu kommt noch, dass diese Zustände meist auch die Nothwendigkeit einer activen Verstärkung der Respiration mit sich bringen. Auf eine tiefe Inspiration folgt im ge-

sunden Zustande von selbst eine starke Exspiration, weil die ganze lebendige Inspirationskraft in Spannkraft umgesetzt wird und als solche beim Nachlass der ersteren zur Wirkung gelangt. Unter den genannten pathologischen Verhältnissen findet aber nur eine geringe Erweiterung des Thorax statt; die Spannkraft der überwundenen Widerstände ist also eine geringe u. s. w. Verfasser suchte nun in den genannten Krankheiten die Athmung dadurch zu erleichtern, dass er die entsprechenden Dichtigkeitsgrade in einem geschlossenen Raum ausserhalb des Organismus herstellte und diesen durch einen elastischen Schlauch und eine luftdicht anliegende Gesichtsmaske mit den Respirationswegen des Kranken in Verbindung setzte. Aus einem Versuche, den man im Original nachlesen möge, glaubt Verfasser schliessen zu dürfen, dass die Verdünnung der Lungenluft, die durch starke inspiratorische Muskelaction während einer längeren Reihe von Inspirationen erzeugt wird, gewiss grösser sei, als diejenige, welche den Zug einer Wassersäule von 8″ Höhe erzeugt, also eine Luftverdünnung, welche $^1/_{48}$ des atmosphärischen Druckes nicht übersteigt. Dabei lastet auf der Aussenfläche des Thorax ein Ueberdruck von $^1/_4$ Pfund auf den Quadratzoll (nämlich $^1/_{48}$ von 12 Pfund) also beiläufig ein Ueberdruck von 80 Pfund auf der ganzen zu hebenden Oberfläche des Brustkorbes, der bei jeder Inspiration überwunden werden muss. Daraus folge, dass man das mühsame Athmen bei obengenannten Krankheiten erleichtern könne, wenn einerseits die Inspirationsluft um $^1/_{48}$ Athmosphäre verdichtet werde und wenn andererseits der Kranke in einem Raum exspirire, in welchem die Luft um $^1/_{48}$ Athmosphäre verdünnt ist. Für das Zustandekommen und die Geschwindigkeit der Luftströmung sei es ziemlich gleichgültig, ob die Anregung dazu durch eine gewisse Luftverdünnung einerseits, oder durch eine ebenso hochgradige Luftverdichtung andererseits geschieht."

„Der Kranke habe dann bei der Inspiration nichts Anderes zu thun, als wie im gesunden Zustand zu athmen, nämlich die Glottis zu öffnen und den Thorax durch Ueberwindung der physiologischen Widerstände zu erweitern und das Einströmen der Luft in die Lungen ginge ebenso rasch von statten wie früher, wo der Kranke mit Anstrengung die athmosphärische Luft inspirirte."

Der zu diesem Behufe von *Hauke* construirte Apparat, dessen Beschreibung man im Original nachlesen möge, hat sich nicht allein an Leichen zur Einleitung von künstlicher Respiration bewährt, sondern auch bei verschiedenen dyspnoischen Krankheiten, namentlich bei Lungenemphysem wesentlichen Nutzen gebracht. Da Kinder selbstverständlich nicht im Stande sind, durch rechtzeitiges Oeffnen und Schliessen des Ventils das Zuströmen der Luft selbstthätig zu reguliren, so hat für derartige Patienten *Hauke* das Oeffnen des Ventils einem an der Maske angebrachten Elektromagneten übertragen, dessen electrische Kette durch die Inspirationsbewegungen des Kranken selbst geöffnet und geschlossen wird.

# Verzeichniss

der

im XXIII. Gesellschaftsjahre (vom 8. December 1871 bis dahin 1872) für die physicalisch-medicinische Gesellschaft eingelaufenen Werke.

---

## I. Im Tausche.

1. Von der naturforschenden Gesellschaft in Bamberg: Neunter Bericht für 1869—70. Bamberg 1870. 8⁰.
2. Von der k. preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin: Monatsberichte, 1871. Sept. bis Dec. 1872. Januar bis Juli.
3. Von dem botan. Vereine der Provinz Brandenburg in Berlin: Verhandlungen, IX. X. XI. u. XII. Jahrg. Berlin 1867—70. 8⁰.
4. Von der physikalischen Gesellschaft in Berlin: die Fortschritte der Physik im Jahre 1867. XXIII. Jahrg., redig. von Dr. G. Quincke und Dr. B. Schwalbe, Berlin 1870. 8⁰. — Dasselbe für 1868, redig. von Dr. B. Schwalbe. 1. u. 2. Abth. Berlin 1872. 8⁰.
5. Von der medicinischen Gesellschaft in Berlin: Verhandlungen aus den Jahren 1867 und 1868. Berlin 1871. 8⁰.
6. Von dem naturhistorischen Vereine in Bonn: Verhandlungen, herausgegeben von Dr. C. J. Andrae. 28. Jahrg. 1871. 8⁰. 29. Jahrg. 1872 (erste Hälfte).)
7. Von dem naturwissenschaftlichen Vereine in Bremen: Abhandlungen. III. Bd. 1. u. 2. Heft. Beigeheftet der 7. Jahresbericht. Bremen 1872. 8⁰. — Ferner Tabellen über den Flächeninhalt des bremischen Staats. Bremen 1871. 4⁰.
8. Von der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau: 48. Jahresbericht, enthaltend den Generalbericht über das Jahr 1870. Breslau 1871. gr. 8⁰.
9. Von dem naturwissenschaftlichen Vereine in Carlsruhe: Verhandlungen, V. Heft. Mit 3 Tafeln. Carlsruhe 1871. 8⁰.

10. Von dem Vereine für Naturkunde in Cassel: XVI., XVII. u. XVIII. Bericht über die Vereinsjahre April 1868 bis dahin 1871; redigirt von Dr. Heinrich Möhl, Director des Vereins. Cassel 1871. 8⁰.
11. Von der Redaction der Zeitschrift Gaea in Cöln: VII. Jahrg. 1871. Heft 11 und 12.
12. Von der Société d'histoire naturelle en Colmar: Bulletin. 10e année. 1869. 11e année 1870. Colmar 1870. 8⁰.
13. Von der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden: Jahresbericht, Sept. 1871 bis April 1872. Dresden 1872. 8⁰.
14. Von der naturwissenschaftl. Gesellschaft Isis in Dresden: Sitzungsberichte, 1871. Juli bis Dec. 1872. Januar bis März. (fehlt 1871, April bis Juni, ferner: 1872, vom Monat April an).
15. Von dem niederrheinischen Vereine für öffentliche Gesundheitspflege in Düsseldorf: Correspondenzblatt No. 1—11. (Oct. 1871 bis Dec. 1872). folio.
16. Von der Redaction der klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde in Erlangen. IX. Jahrg. 1871. Octbr. bis Decbr. X. Jahrg. 1872. Jan. bis Octbr. Erlangen 8⁰.
17. Von der physikalisch-medicinischen Societät in Erlangen: Sitzungsberichte. III. Heft. (Mai 1870 bis August 1871.) Erlangen 1871. 8⁰.
18. Von dem ärztlichen Vereine in Frankfurt a/M.: Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der Stadt Frankfurt. XII. Jahrg. 1868. XIII. Jahrg. 1869. Frankf. 1871. 8⁰. — Statistische Mittheilungen über den Civilstand der Stadt Frankfurt im J. 1869. 4⁰.
19. Vor dem physikalischen Vereine in Frankfurt a/M.: Jahresbericht für das Rechnungsjahr 1870—71. Frankfurt a/M. 1872. 8⁰.
20. Von der Senkenberg'schen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a/M.: Abhandlungen. VIII. Bd. 1. u. 2. Heft, mit 18 Tafeln, Frankf. a/M. 1872. 4⁰. — Bericht über die Senckenberg'sche naturforschende Gesellschaft 1870—71. 8⁰.
21. Von der zoologischen Gesellschaft in Frankfurt a/M.: Der zoologische Garten. Zeitschrift etc., herausgegeben von Dr. F. C. Noll. XII. Jahrg. 1871. Juli bis Dec. XIII. Jahrg. 1872. Jan. bis Juli. Frankf. a/M. 8⁰.
22. Von der naturforschenden Gesellschaft in Freiburg i/Br.: Festschrift, herausgegeben zur Feier des 50jährigen Jubiläums. Freiburg i/Br. 1871. 8⁰.
23. Von der naturforschenden Gesellschaft in Görlitz: Abhandlungen. XIV. Bd. Görlitz 1871. gr. 8⁰.
24. Von der königl. Societät der Wissenschaften zu Göttingen: Nachrichten von derselben und der Georg-Augusts-Universität. 1871. Nr. 26 u 27. 1872. No. 1—22.
25. Von dem naturwissenschaftlichen Vereine von Neuvorpommern und Rügen in Greifswalde: Mittheilungen. III. Jahrg. Berlin 1871. 8⁰.
26. Von der naturforschenden Gesellschaft in Halle: Bericht über die Sitzungen im Jahre 1870. 4⁰.
27. Von dem naturwissenschaftlichen Vereine für Sachsen und Thüringen in Halle: Zeitschrift für die gesammten Naturwissenschaften, redig. von Dr. C. G. Giebel. Neue Folge. 1871. III. u. IV. Bd. (der ganzen Reihe 37. u. 38. Bd.) Berlin 1871. 8⁰.

28. Von der naturhistorischen Gesellschaft in Hannover: Jahresbericht (Michaelis 1870 bis dahin 1871). 8⁰.
29. Von dem naturhistorisch-medicinischen Vereine in Heidelberg: Verhandlungen. Bd. VI. Heft 1.
30. Von der k. physicalisch-öconomischen Gesellschaft in Königsberg: Schriften, XI. Jahrg. I. u. II. Abtheilung. Königsberg 1870, 71. 4⁰.
31. Von der kgl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig: Berichte über die Verhandlungen mathematisch-physische Klasse. 1870. 3. u. 4. Heft. 1871. 1. 2. u. 3. Heft. Leipzig. 8⁰. — Abhandlungen, Bd. IX. Heft 6. Bd. X. Heft 1 u. 2. 1871. gr. 8⁰. (Abhandlungen von G. Th. Fechner, Wilh. Weber, P. A. Hansen, siehe im folgenden Bücherverzeichnisse.)
32. Von der Redaction der früheren Zeitschrift für rationelle Medicin: Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie im Jahre 1871. Herausgegeben von J. Henle, G. Meissner und H. Grenacher. 1. Heft. Leipzig u. Heidelberg 1872. 8⁰.
33. Von der Société des sciences médicales in Luxemburg: Bulletin 1871. Luxembourg. 8⁰.
34. Von der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften in Marburg: Schriften derselben. X. Bd. Cassel 1871. 8⁰.
35. Von dem Vereine der Freunde der Naturwissenschaften in Mecklenburg: Archiv, 25. Jahrg., herausgeg. von Dr. C. M. Wiechmann. Neu-Brandenburg 1872. 8⁰.
36. Von der k. bayer. Akademie der Wissenschaften in München: Sitzungsberichte der mathemathisch-physikalischen Klasse. 1871. Heft 2 u. 3. 1872. Heft 1. 8⁰. — Abhandlungen der mathem.-physik. Klasse. XI. Bd. 1. Abth. (in der Reihe der 40. Bd.). München 1871. 4⁰. — Erlenmeyer, Festrede (s. im Bücherverzeichniss).
37. Von dem naturwissenschaftlichen Vereine Philomathia in Neisse: XVII. Bericht, vom October 1869 bis zum April 1872. Neisse 1872. 8⁰.
38. Vom naturwissenschaftlichen Vereine Pollichia in der bayer. Pfalz: 28. u. 29. Jahresbericht. Dürkheim 1871. 8⁰.
39. Vom Central-Vereine deutscher Zahnärzte (in Nürnberg): Deutsche Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, redig. von E. Mühlreiter in Salzburg. XII. Bd. 1. 2. u. 3. Heft. Nürnberg 1872. 8⁰.
40. Von dem Vereine für Naturkunde in Offenbach: XI. und XII. Jahresbericht (vom 6. Juni 1869 bis 14. Mai 1871). Offenbach 1870 u. 71. 8⁰.
41. Von dem zoologisch-mineralogischen Vereine in Regensburg: Correspondenzblatt, XXV. Jahrg. Regensburg 1871. 8⁰.
42. Von der Gazette médicale de Strasbourg: 1871/72. 31. Jahrg. III. Serie. 1. Jahr. Nr. 16—24. 1872/73. 32. Jahrg. III. Serie. 2. Jahr. No. 1—7.
43. Vom Vereine für vaterländische Naturkunde in Stuttgart: Württembergische naturwissenschaftliche Jahreshefte. XXVII. Jahrg. 1871. 8⁰.
44. Von dem polytechnischen Vereine in Würzburg: Gemeinnützige Wochenschrift, 1871. No. 49—52. 1872. No. 1—48.
45. Von dem historischen Vereine für Unterfranken und Aschaffenburg in Würzburg: Archiv. XXI. Bd. 3. Heft. Würzburg 1872. 8⁰.
46. Von dem Vereine für Naturkunde in Zwickau: Jahresbericht, 1871. 8.
47. Von dem naturforschenden Vereine in Brünn: Verhandlungen. IX. Bd. 1870. Mit 6 lithograph. Tafeln. Brünn 1871. 8⁰.

48. Von dem naturwissenschaftl. Vereine für Steiermark in Graz: Mittheilungen. Jahrg. 1872. Mit 4 lithograph. Tafeln. Graz 1872. 8⁰.

49. Von dem naturwissenschaftl.-medicinischen Vereine in Innsbruck: Berichte. II. Jahrg. Heft 1, 2 u. 3. Innsbruck 1871/72. 8⁰.

50. Von dem naturhistorischen Landesmuseum in Klagenfurt: Jahrbuch. X. Heft. Mit 4 Tafeln. Klagenfurt 1871. 8⁰.

51. Von der medicinisch-chirurgischen Presse in Pest: 1871. No. 49—52. 1872. No. 1—13. 15—48. (fehlt No. 14.)

52. Von der k. ungarischen geologischen Anstalt in Pest: Jahrbuch. I. Bd. Pest 1871. gr. 8⁰. II. Bd. 1. u. 2. Heft. Pest 1872. 8⁰. (in ungarischer Sprache). — Mittheilungen aus dem Jahrbuche. I. Bd. 1. u. 2. Heft. (Aufsätze in deutscher Sprache von Max Hantken und Oswald Heer (s. im Bücherverzeichnisse). Pest 1872. 8⁰.

53. Von der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien: Sitzungsberichte, (mathematisch-naturwissenschaftl. Klasse) 1870. I. Abth. No. 8—10. II. Abth. No. 9 u. 10. 1871. I. u. II. Abth. No. 1—10. Wien. gr. 8.

54. Von der k. k. geologischen Reichsanstalt in Wien: Jahrbuch 1871. XXI. Bd. III. u. IV. Quartalsheft. 1872. XXII. Bd. 1. u. 2. Quartalsheft. — Abhandlungen 1871. No. 11—18. 1872. No. 1—10.

55. Von dem k. k. Thierarznei-Institute in Wien: Oesterreichische Vierteljahrsschrift für wissenschaftl. Veterinärkunde. Bd. 36. 2. Heft. (1871. 4. Heft.) Bd. 37. 1. u. 2. Heft. (1872. 1. u. 2. Heft.) Wien. 8⁰.

56. Von der k. k. geographischen Gesellschaft in Wien: Mittheilungen. XIV. Bd. (der neuen Folge 4. Bd.) 1871. Redig. von M. A. Becker, General-Secretär der Gesellsch. Wien. 1871. 8⁰.

57. Von der österreichischen Zeitschrift für praktische Heilkunde in Wien: 1871. XVII. Jahrg. No. 47—52. 1872. XVIII. Jahrg. No. 1 u. 47. (fehlt No. 2, 42 u. 43.) Wien. 4⁰.

58. Von der anthropologischen Gesellschaft in Wien: Mittheilungen. I. Bd. No. 12—14. II. Bd. No. 1, 3—6. (fehlt No. 2). Wien. 8⁰.

59. Von der medicinischen Presse in Wien: 1871. XII. Jahrg. No. 49—53. 1872. XIII. Jahrg. Nr. 1.

60. Von der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien: Medicinische Jahrbücher. Jahrg. 1872. Heft 2 u. 3. Wien 1872. 8⁰ (fehlt Heft 1.)

61. Von dem ärztlichen Lesezimmer im allgemeinen Krankenhause in Wien: Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses vom Jahre 1870. Wien 1871. 8⁰. Desgleichen vom Jahre 1871. Wien 1872. 8⁰.

62. Von der medicinisch-chirurgischen Rundschau in Wien: 1871. Oct. bis Nov. 1872. Januar bis December. Wien. 8⁰.

63. Von der schweizerischen naturforschenden Gesellschaft: Verhandlungen derselben in Frauenfeld im August 1871. 54. Jahresversammlung. Jahresbericht 1870/71. Frauenfeld 1872. 8⁰.

64. Von der naturforschenden Gesellschaft in Bern: Mittheilungen aus dem Jahre 1870. No. 711—744. Mit 5 Tafeln. Bern 1871. 8⁰. — Desgleichen aus dem Jahre 1871. No. 745—791. Mit 5 Tafeln. Bern 1872. 8⁰.

65. Von der naturforschenden Gesellschaft in Chur: Jahresbericht, neue Folge, XVI. Jahrg. Vereinsjahr 1870/71. Chur 1872. 8⁰.

66. Von der Société vaudoise des sciences naturelles in Lausanne: Bulletin. 2. Série. Vol. XI. No. 66 (October 1871). No. 67 (Februar 1872). Lausanne. 8°.

67. Von der Société des sciences naturelles zu Neuchâtel. Bulletin. Bd. IX. 1. Heft. Neuchâtel 1871. 8°.

68. Von der naturwissenschaftlichen Gesellschaft in St. Gallen: Bericht über die Thätigkeit derselben während des Vereinsjahres 1870/71. (Redactor: Rector Dr. Wartmann. St. Gallen 1872. 8°.

69. Vom British medical Journal in London: 1871. No. 571—574. 1872. No. 575—622. London. 4°.

70. Von der chemical Society of London: Journal 1871. (Serie 2. Vol. IX.) December 1872. (Vol. X.) January bis November. London. 8°.

71. Von der Royal society of London: Philosophical Transactions 1870. Vol. 160. Part. II. 1871. Vol. 161. Part. I. London. 4°. — Proceedings Vol. XIX. No. 124—129. London. 8°. — The 30. November 1870. 4°. — Catologue of scientific Papers. Vol. V. Pra-Tiz. London 1871. 4°.

72. Von der Linnean society of London: The Transactions Vol. XXV. Part. 3. London 1871. 4°. — The Journal 1) Zoology Vol. XI. No. 49—52. London 1870. 71. 8°. — 2) Botany Vol. XI. No. 54—56. Vol. XIII. No. 65. London 1870. 71. 8°. — Proceedings 1869/70. Bogen h bis Ende. 1870/71. complet. 8°. — Addition to the Library from June 1869—70. 8°. — List of the Linneau society. London 1870. 8°.

73. Von der Société des sciences physiques et naturelles in Bordeaux: Mémoires T. VI. Heft. 2 u. 3. (Bogen 10 bis Ende). Paris u. Bordeaux 1868. 8°. T. VIII. Heft 1—3. Paris u. Bordeaux 1870 u. 72. 8°.

74. Von der Société nationale des sciences naturelles in Cherbourg: Mémoires Tomes XV. und XVI. Paris 1870 und 1871/72. gr. 8°. — Catalogue de la Bibliothèque, prémière parthie. Cherbourg 1870. gr. 8°.

75. Von der Gazette médicale de Paris: Jahrg. 1871. No. 40—52.

76. Von der Academie royale de Médecine de Belgique in Brüssel: Bulletin, année 1871. T. V. No. 9—11. 1872. T. VI. No. 1—8. Bruxelles. 8°. — Mémoires couronnés. I. Bd. 4. u. 5. Heft. Bruxelles 1871. 8°.

77. Vom Istituto lombardo de scienze e lettere in Mailand: Rendiconti Serie II. Vol. III. 1870. Heft 16—20. Vol. IV. 1871. Heft 1—20. (complet). Vol. V. 1872. Heft 1—7. Milano. gr. 8°.

78. Von der Societé italiana di scienze naturali in Mailand: Atti Vol. XVII. Heft 1—3. 1870/71. Vol. IV. Heft 1—4. 1871/72. Vol. V. 1872. Heft 1. Milano. 8°.

79. Von Istituto veneto di scienze lettere ed arti zu Venedig. Atti Serie III. T. XVI. 1870/71. Heft 4. 8. 9. 10. Serie IV. T. I. 1871/72. Heft 1—6. Venezia. 8°.

80. Von der k. dänischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Kopenhagen: Oversigt over det forhandlinger og det Medlemmers Arbeiter i aaret 1871. No. 2. (April, Mai, Juni). Kopenhagen 1871. 8°.

81. Von der medicinischen Gesellschaft in Christiania: Norsk Magazin. 3. Serie. II. Bd. 1872. No. 1—8. (Januar bis August). Christiania. 8°.

82. Von der k. Norweg. Friedrichs-Universität in Christiania: Norges officielle Statistik. C. No. 4. Beretning om Sundhetstillstanden og medicinalforholdene i Norge i aaret 1867. Dasselbe pro 1868. 1869. 1871. Christiania 4°. C. No. 5. Tabeller over de Spedalske i Norge i aaret 1868. — Dasselbe pro 1869 u. 70.

Christiania 4⁰. — Ferner Pharmacopoea norvegica, Werke von Hansen, Sandberg, Fayé, Lund, Lochmann, Dahl, Holst, Manthey, s. im Bücherverzeichnisse.

83. Von der Gesellschaft für Wissenschaften in Christiania: Forhandlinger 1869 und 1870. Christiania. 1870. 71. 8⁰.

84. Von der k. schwed. Akademie der Wissenschaften in Stockholm: Handlingar (Mémoires) 1868. Bd. VII. Heft 2. 1869. Bd. VIII. 1870. Bd. IX. Heft 1. Stockholm. 4⁰. — Oefversigt (Bulletin) 1869. Bd. 26 mit 13 Tafeln. 1870. Bd. 27 mit 21 Tafeln. Stockholm. 8⁰. — Meteorologiska Jakttagelser (Observ. météorol.) i Sverige Bd. IX. 1867. X. 1868. XI. 1869. qu. fol. — Lefnadsteckningar öfver k. sw. Vetensk. Akad. efter ar 1854. aflinda Ledamoeter (Biographies des membres). Bd. I. Heft 2. Stockholm 1870. 8⁰.

85. Von der schwedischen Gesellschaft der Aerzte in Stockholm: Hygiea 1871. (33. Bd.) Juli bis Dec. 1872. (34. Bd.) Januar bis October. Stockholm. 8⁰.

86. Von der medicinischen Gesellschaft in Dorpat: Medicinische Zeitschrift, redigirt von Arthur Böttcher. II. Bd. 1871. 3. u. 4 Heft. III. Bd. 1872. 1. u. 2. Heft. Dorpat. 8⁰.

87. Von der naturforschenden Gesellschaft in Dorpat: Sitzungsberichte III. Bd. 2. Heft. 1870. Dorpat 1871. 8⁰. — Archiv für die Naturkunde Liv-, Esth- und Kurlands. 1. Serie. Bd. V. Heft 1. Bd. VI. Heft 2 u. 3. gr. 8⁰.

88. Von der finnischen Gesellschaft der Aerzte in Helsingfors: Handlingar IX. Bd. 4. u. 5. Heft. Helsingfors 1865/66. 8⁰. X. Bd. Heft 1—4. 1867/69. XI. Bd. Heft 1—4. 1869/71. XII. Bd. Heft 1—4. 1870. XIII. Bd. Heft 1—3. 1871.

89. Von der neurussischen Gesellschaft der Naturforscher in Odessa: Zeitschrift (in russischer Sprache). I. Bd. 1. Lieferung und Beilage 1. u. 2 zum I. Bd. Odessa 1872. 8⁰.

90. Von der kaiserl. naturforschenden Gesellschaft in Moskau: Bulletin 1871. Heft 3—4. 1872. Heft 1. 2. Moskau. 8⁰.

91. Von der kaiserl. Abademie der Wissenschaften zu St. Petersburg: Bulletin. T. XVI. No. 2—6. T. XVII. No. 1—3. Petersburg. fol. — Repertorium für Meteorologie, red. von Dr. Heinr. Wild. Bd. II. Heft 2. St. Petersburg 1872. fol.

92. Von der pharmaceutischen Zeitschrift für Russland in St. Petersburg: 1871. X. Jahrg. No. 17—24. 1872. XI. Jahrg. No. 1—14. St. Petersburg. 8⁰.

93. Von Essex Institute in Salem: Proceedings Vol. VI. part. 3. 1868—71. Salem 1871. 8⁰. — Bulletin Vol. III. 1871. 8⁰.

94. Von „Smithsonian Institution" in Washington: Report 1870. Washington 1871. 8⁰.

95. Vom Surgeon's General Office zu Washington: Circular No. 6. Report of surgical Cases in the Army from 1868—1871. Washington 1871. 4⁰.

Bemerkung. Folgende Academieen, Vereine, Gesellschaften und Redactionen haben im abgelaufenen Jahre nichts eingesandt:

1) Die naturforschende Gesellschaft des Osterlandes in Altenburg.
2) Die Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin.
3) Die naturwissenschaftliche Gesellschaft in Chemnitz.
4) Die naturforschende Gesellschaft in Danzig.
5) Der Verein für Geschichte und Naturgeschichte in Donaueschingen.

6) Der Verein für Naturkunde in Fulda.
7) Die oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Giessen.
8) Die Wetterauer Gesellschaft für die gesammte Heilkunde in Hanau.
9) Der naturwissenschaftliche Verein in Magdeburg.
10) Die naturhistorische Gesellschaft in Nürnberg.
11) Der naturhistorische Verein in Passau.
12) Die Société d'histoire naturelle in Strassburg.
13) Der Verein für Naturkunde in Wiesbaden.
14) Der Verein für Naturkunde in Pressburg.
15) Die naturforschende Gesellschaft in Basel.
16) Die Société de Physique et d'histoire naturelle zu Genf.
17) Die naturforschende Gesellschaft in Zürich.
18) General Board of Health in London.
19) The Royal Institution of Great Britain in London.
20) The literary and philosophical Society in Manchester.
21) Die Gazette hebdomadaire in Paris.
22) Die k. Akademie der Wissenschaften in Amsterdam.
23) Die zoologische Gesellschaft in Amsterdam.
24) Nederlandsch Archief for genees-en natuurkunde in Utrecht.
25) Die Academie royale des sciences in Brüssel.
26) Die Gesellschaft der Wissenschaften in Helsingfors.
27) The Society of natural history in Boston.
28) The American Academy of arts and Sciences in Boston.
29) The Academy of sciences in Chicago.
30) The Ohio State agricultur Society.
31) The Connecticut Academy of arts and Sciences.
32) The Academy of natural sciences in Philadelphia.

Nachschrift. Während des Drucks sind nachträglich Tauschsendungen eingetroffen von No. 4) Danzig, 5) Donaueschingen, 10) Nürnberg, 16) Genf, 17) Zürich, 22) Amsterdam.

## II. Als Geschenke.

1) Von den Herrrn Verfassern. 2) Von den Mitgliedern der Gesellschaft Herren: Biermer in Zürich, Diruf sen. in Kissingen, Fox in London, Hjelt in Helsingfors, Kittel in Aschaffenburg, Niemeyer in Magdeburg, Wild in St. Petersburg, Ziemssen in Erlangen, Endres, v. Kölliker, Rosenthal, V. Jos. Stahel, v. Tröltsch dahier. 3) Von den Verlagsbuchhandlungen: W. Braumüller in Wien, Cohen u. Risch in Hannover, C. Czermak in Wien, Ferdinand Enke in Erlangen, Jos. Ant. Finsterlin in München, J. H. Heusser in Leipzig, Neuwied und Berlin, Robert Oppenheim in Berlin, C. F. Winter in Leipzig und Heidelberg:

1. *Amussat* Alphonse fils, de l'emploi de l'eau en chirurgie. Paris 1850. 8⁰.
2. — — — de l'hypospadias. Paris (Union médicale) 1861. 8⁰.
3. — — — Anésthésie locale. Paris 1859. 8⁰.
4. — — — Appareil protecteur des cicatrices. 1870. 8⁰.
5. — — — Cas de stérilité chez l'homme cessée après la guérison d'un phimosis. 1866. 8⁰.

6. *Amussat* Alphonse fils, de la cauterisation après les opérations. Paris (Moniteur des hôpit.) 1857. 8⁰.
7. — — — de la cautérisation linéaire appliquée aux décollements cutanés et muqueux. 1861. 8⁰.
8. — — — de la cautérisations des loupes. 1859. 8⁰.
9. — — — de la galvano-caustique chimique. Paris 1871. 8⁰.
10. — — — extraction de deux corps étrangers retenus dans l'urètre. 8⁰.
11. — — — Irrigateur vésical. 1868. 8⁰.
12. — — — Issue spontanée des culculs vésicaux au-devant du scrotum. 1869. 8⁰.
13. — — — Lithotome double. Paris (Revue médicale) 1868. 8⁰.
14. — — — lithotripsie par écrasement 1870. 8⁰.
15. — — — Pierre enchâtonnée extraite par la taille prérectale avec emploi du lithotome double. Paris 1869. 8⁰.
16. — — — Sécateur galvanique. Paris (Journal de Méd. et de Chir.) 1867. 8⁰.
17. — — — sur les effets des petits cautères volants. 1855. 8⁰.
18. — — — sur les Polypes du rectum. 1869. 8⁰.
19. — — — Tenette à mors articulés. Paris 1870. 8⁰.
20. — — — Tumeurs diverses détruites à l'aide d'une pince à cuvettes agissant par écrasement et cautérisation simultanés. Paris 1860. 8⁰.
21. — — — Traitement du cancer du col de l'uterus par la galvano-caustique thermique. Paris 1871. 8⁰.
22. *Amussat* J. Z., de la possibilité de redresser d'une manière permanente l'uterus en retroversion. Paris 1851. 8⁰.
23. *Archiv* für Ohrenheilkunde von v. Tröltsch, Politzer und Schwartze. Bd. VI. Heft 2 u. 3. Würzburg 1872. 8⁰.
24. *Asselborn* Johann, (I.-D.) über die allgemeine progressive Paralyse der Irren. Würzburg 1871. 8⁰.
25. *Barr-Meadows* Eruptions, their nature and treatment. London 1867. 8⁰.
26. *Biesidalscki* Alfred, Untersuchungen aus dem patholog.-anatom. Institute in Krakau. Mit 11 Holzschnitten. Wien 1872. 8⁰.
27. *Borell* A. Georg, (I.-D.) über Seekrankheit. Würzb. 1870. 8⁰.
28. *Borscow* Eb., zur Frage über die Ausscheidung des feineren Ammoniaks bei den Pilzen. St. Petersburg 1868. 8⁰.
29. *Buhl Friedrich* etc., Vorträge im ärztlichen Vereine zu München über die Aetiologie des Typhus. München 1872. 8⁰.
30. *Cahours*, de la lithotripsie uréthrale. Paris (Gaz. des hôpit.) 1870. 8⁰.
31. *Campbell* Ernst, (I.-D.) über Ausfragen weiblicher Patienten. Würzb. 1871. 8⁰.
32. *Carlsson* J. F., Minnestekking öfver Erik Gustaf Geyer. Stockholm 1870. 8⁰.
33. *Coën* Raffaelo, zur Pathologie, Aetiologie und Therapie des Stotterübels. 2. Aufl. Wien 1872. 8⁰.
34. *Dahl* L., Om Kjon og Aldersforhold som disponerende Momenter til Sindsygdom. Christiania 1869 8⁰.
35. *Dammer* Otto, kurzgefasstes chemisches Handwörterbuch. I. Lief. Berlin 1872. 8⁰.
36. *Dillmann* C., der Hagel, seine Entstehung und Verhütung. Stuttgart 1872. 8⁰.

37. *Diruf* Oscar, Bad Kissingen (Separ.-Abdr. aus dem bay. ärztl. Intelligenzbl.) 1863. gr. 8⁰.
38. — — Bad Kissingen, seine Heilmittel und ihre Anwendung. Kissingen 1865. 8⁰.
39. — — Rakoczy und Pandur in physiol.-therap. Beziehung. (Abdruck aus Goeschen's deutscher Klinik.) 1861. 8⁰.
40. — — die Kissinger Mineralwässer und ihre Anwendung. Kissingen 1869. 8⁰.
41. *Edes* Robert T., the part taken by nature and time in the cure of diseases (A Dissertation). Boston 1868. gr. 8⁰.
42. *Ehrhardt* Carl, (I.-D.) zur Therapie des traumatischen Pneumothorax. Würzburg 1871. 8⁰.
43. *Erlenmeyer* Emil, die Aufgabe des chemischen Unterrichts. Rede. München 1871. 4⁰.
44. *Faye* F. C., Nogle Bemaerkinger om Tilberetning og Nytte af nogle af vore Noerings-og Nydelsesmidler. Christiania 1870. 8⁰.
45. *Fechner* G. Th., zur experimentellen Aesthetik. Leipzig 1871. gr. 8⁰.
46. *Feldkirchner* Johann, (I.-D.) zwei Fälle von Morbus Addisoni. Landau 1871. 8⁰.
47. *Fischer* H., kriegschirurgische Erfahrungen. I. Theil. Vor Metz. Mit Tafeln. Erlangen 1872. gr. 4⁰.
48. *Foucart* A., de l'emploi du caustique calcio potassique du Dr. Filhos dans le traitement des affections de l'utérus. Paris (France médicale) 1861. 8⁰.
49. *Fox* Wilson, on the treatment of hyperpyrexia. London u. New-York 1871. 8⁰.
50. *Fröhlich* Carl, (I.-D.) Beiträge zur Militärchirurgie. Würzburg 1871. 8⁰.
51. *Graetzer* J., Beiträge zur Bevölkerungs-, Armen-, Krankheits- und Sterblichkeits-Statistik der Stadt Breslau. Breslau 1857. 4⁰.
52. — — über die öffentliche Armenkrankenpflege Breslaus im Jahre 1855. Breslau 1857. 4⁰.
53. *Grether* Eduard, (I.-D.) über Accomodations- und Refractions-Anomalieen Würzburg 1869. 8⁰.
54. *Gümbel* Theodor (I.-D.) über Pyämie. Würzburg 1871. 8⁰.
55. *Hansen* G. Armauer, Bidrag dil Lymphekjertlernes normale og pathologiske Anatomi (gekrönte Preisschrift). Mit 5 Tafeln. Christiania 1871. 4⁰.
56. *Hansen* P. A., Untersuchung des Wegs eines Lichtstrahls. Leipzig 1871. gr. 8⁰.
57. *Hantken* Max v., die geologischen Verhältnisse des Graner Braunkohlengebiets. Mit 1 geologischen Karte. Pest 1872. gr. 8⁰.
58. *Hartmann* Franz, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 2. Aufl. II. Abth. Erlangen 1872. gr. 8⁰.
59. *Hasselwander* Albert, (I.-D.) Aetiologie der Gebärmutter-Dislocationen. Würzburg 1869. 8⁰.
60. *Hauerwaas* Franz, (I.-D.) zur Casuistik der Lebercirrhose im Kindesalter. Würzburg 1871. 8⁰.
61. *Heer* Oswald, über die Braunkohlenfelder des Zsilythales in Siebenbürgen. Mit 6 Tafeln. Pest 1872. gr. 8⁰.
62. *Heilbrunn* Ignaz Franz, (I.-D.) über Staar. Würzburg 1871. 8⁰.
63. *Heinemann* W., (I.-D.) über Carcinom und Carinoma bulbi. Würzb. 1870. 8⁰.
64. *Henke* Phil. Jak. Wilh., Beiträge zur Anatomie des Menschen in Beziehung auf Bewegung. I. Heft Mit 9 Tafeln. Leipzig u. Heidelberg 1872. 4⁰.

65. *Heuss* Ferd. v., (I.-D.), über die Thränensackkrankheiten und ihre Behandlung. Würzburg 1871. 8⁰.

66. *Hjelt* Otto E. A., foersoek att bestaemma de af Elias Tillandz i hans „Catalogus plantarum" upptagna vexter. Helsingf. 1869. 8⁰.

67. — — den patologisk-anatomiska inraettningen vid det finska Universitetet under aren 1859—71. Helsingf. 1871. 8⁰.

68. — — fran det foersta Ryska Naturforskaremoetet i St. Petersburg 9—17. Jan. 1868. Helsingf. 1868. 8⁰.

69. — — Naturhistoriens studium i Finland. Helsingfors 1868. 8⁰.

70. — — Oefversigt af Ettusen Likoeppningar vid det finska Universitets patologisk-anatomiska invaelting. Helsingfors 1872. 8⁰.

71. — — Oefersigt af sjukvarden vid Allmaenna Sjukhusets i Helsingfors Pathologisk-Anatomiska. Afdeling 1861—68. Helsingf. 1869. 8⁰.

72. *Holst* Fred., Morbus, quem Radesyge vocant, quinum sit quanamque ratione e Scandinavia tollendus. (D. i.) Christ. 1817. 8⁰.

73. *Hyrtl*, Einst und Jetzt der Naturwissenschaft in Oesterreich. Eröffnungsrede zur 32. Naturforscherversammlung. Wien 1856. gr. 8⁰.

74. — — Abschiedswort an die versammelten Naturforscher und Aerzte im Jahre 1856. Wien 1856. gr. 8⁰.

75. *Jessen* P., Physiologie des menschlichen Denkens. Hannover 1872. 8⁰.

76. *Jochheim* Ph., die Wirkungsweise der respirablen Gase. Erlangen 1872. 8⁰.

77. *Itzerott* F. H., (I.-D.) über Adenitis chronica. Würzburg 1870. 8⁰.

78. *Kämmerer* Julius (I.-D.) über Trichinose. Heidelberg 1870. 8⁰.

79. *Keyl* Anton, (I.-D.) die militärsanitätlichen Institute und deren Betrieb. Würzburg 1870. 8⁰.

80. *Kirchner* C., Aerztlicher Bericht über das k. preuss. Feldlazareth zu Versailles. Erlangen 1872. gr. 8⁰.

81. *Kittel* M. B., Verzeichniss der offenblüthigen Pflanzen der Umgebung Aschaffenburgs und des Spessarts. 2. Abth. Die Dicolytedonen. Programm. Aschaffenburg 1872. 4⁰.

82. *Knapp* H., VI. Jahresbericht über dessen Augenklinik zu Heidelberg. 1867. Heidelberg 1868. 8⁰.

83. *Köhler* Herrmann, die neueren Arbeiten über die Anaesthetica. Leipz. gr. 8⁰.

84. *Kölliker* A., Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Pennatulidenstammes. Frankfurt a/M. 1872. 8⁰.

85. *Kratz* Fr., Recrutirung und Invalidisirung. Erlangen 1872. 8.

86. *Kraus* L. Gottlob und *Pichler* W., Encyclopädisches Wörterbuch der Staatsarzneikunde. I. Bd. Erlangen 1872. gr. 8⁰.

87. *Küchenmeister* Heinrich, Handbuch der Lehre von der Verbreitung der Cholera und von den Schutzmassregeln gegen sie. Erlangen 1872. 8⁰.

88. *Küster* Eugen v. (I.-D.) über Zwillingsschwangerschaft. Würzb. 1869. 8⁰.

89. *Lochmann* F., Om Helbredelsesanstatter paa Hifjeldet. Christiania 1871. 8⁰.

90. *Lott* Gustav, zur Anatomie und Physiologie des Cervix uteri. Erlangen 1872. 8⁰.

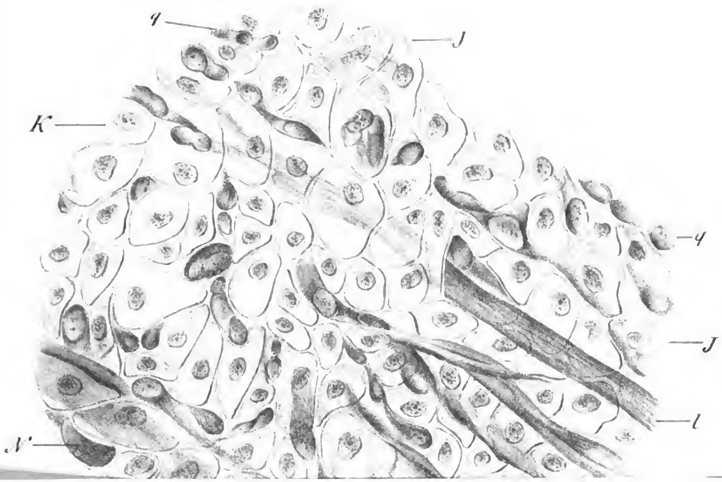
91. *Lütkens* Octavio, (I.-D.) über Carcinoma renale. Würzburg 1869. 8⁰.

92. *Lund* Otto, *Møller* P., *Thaulow* H., Betaekning og forslag til grund-saetninger, hvorester en ny Medicinaltaxt antages at barde forsattes. Christiania 1855. 8⁰.

93. *Majer* Carl Friedrich, Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern. Nach amtlichen Quellen. Bd. I—VI. Mit vielen Tabellen. (1861—67). München 1868, 69 u. 71. 8⁰.
94. *Manthey*, Staatsrath, fordraget om Koaksalverlovgivningen. Christiania 1866. gr. 8⁰.
95. *Medical* Times and Gazette. London 1870. No. 1032—1070. (April—Dec. 1871). 1871. No. 1071—1122. (Jan.—Dec. 1871.) London. 4⁰.
96. *Medicinalwesen* im Königreiche der Niederlande. Im Haag 1870. 8⁰.
97. *Meseth* Georg, (I.-D.) vier Fälle von Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Würzburg 1871. 8⁰.
98. *Meyer-Ahrens* und *Brügger* Chr. G., die Thermen von Bormio. Zürich 1869. gr. 8⁰.
99. *Morpain* A., Sarcocéle encéphaloide, ablation au moyen de la galvanocaustique thermique. Paris (gaz. des hôpit.) 1869. 8⁰.
100. *Neumann* S., zur Berliner Armenkrankenpflege. Berlin 1856. 8⁰.
101. *Niemeyer* Paul, medicinische Abhandlungen. Bd. I. Atmiatrie (Athmungs- und Lufttheilkunde). Eine practische Studie mit 10 Zeichnungen. Erlangen 1872. 8⁰.
102. *Obenberger* August, (I.-D.) über Verrücktheit. München 1871. 8.
103. *Observations* made ut the magnetical and meteorological Observatory at Batavia. Meteorol. Observations 1. Jan. 1866 bis 31. Dec. 1868. Magnetical. Obs. 1. July 1867 bis 30. June 1870 made under the direction of Dr. P. A. Bergsma. Batavia 1871. fol.
104. *Pharmacopoea* norvegica. Editio altera, regia auctoritate edita. Christiania 1870. 8⁰.
105. *Pyne* Martin, the Institutes of Medicine. 8. Aufl. New-York 1868. gr. 8⁰.
106. *Rademacher* Franz (I.-D.) über Bursitis praepatellaris. Würzburg 1869. 8⁰.
107. *Rosenfeld*, L., die ärztliche Praxisfreiheit und ihre Folgen. 2. Aufl. Tauberbischofsheim 1872. 8⁰.
108. *Roth* H., die Mineralquellen zu Wiesbaden. 4. Aufl. Mainz 1869. 8⁰.
109. *Sandberg* Otto, Generalberetning fra Gaustad Sindssygeasyl of 1869. Christiania 1870. 4⁰.
110. *Schenk* S. L., anatomisch-physiologische Untersuchungen. Mit 1 lithogr. Tafel. Wien 1872. 8⁰.
111. *Schmidt* Joseph (I.-D.) über emphysematische Geschwülste im Schädel. Würzburg 1871. 8⁰.
112. *Second* annual Report of the New-York ophthalmic and aural Institute 46 east twelfth street. 1. Mai 1870 bis 30. April 1871. New-York 1871. 8⁰.
113. *Seidlitz* Georg, die Parthogenesis. Leipzig 1872. gr. 8⁰.
114. *Shaw* S. Parsons, Odontalgia. Manchester 1868. kl. 8⁰.
115. *Sieghardt* Erwin (I.-D.) über Migraine. Würzburg 1870. 8⁰.
116. *Sonderegger*, Freiheit, Patent und Schwindel im Medicinalwesen. St. Gallen 1871. 8⁰.
117. *Tabellen* über den Flächeninhalt des Bremischen Staats, den Wasserstand der Weser und die Witterungsverhältnisse des Jahres 1870. Bremen 1871. 8⁰.
118. *Tagblatt* der 32. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1856 in Wien. 4⁰.
119. — der 33. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte 1857 in Bonn. 4⁰.

120. *Tillmanns* Johann, (I.-D.) drei Fälle von Hypercinose der Blase mit Ischuria spastica. Würzburg 1869. 8⁰.
121. *Tuchmann*, Taille périnéale avec le lithotome double d'Amussat. Paris (Gaz. des hôpit.) 1870. 8⁰.
122. *Ueber* die Nothwendigkeit nnd die Möglichkeit eines Medicinal-Ministeriums. Offener Brief. Leipzig, Neuwied und Berlin 1872. 8.
123. *Urlichs* Ludwig, die Anfänge der griechischen Künstlergeschichte. Zwei Programme. 1870 und 1871. Würzburg. kl. 4⁰.
124. *Vogt* und *Schmid*, amtlicher Bericht über die Epidemicen der asiatischen Cholera im Jahre 1866 in den Regierungsbezirken Unterfranken und Aschaffenburg und Schwaben und Neuburg. München 1868. 8⁰.
125. *Wahls* B., (I.-D.) über Ventilation des Mittelohres und ihre Störungen. Würzburg 1869. 8⁰.
126. *Walker* Eliza, (I.-D.) über Verstopfung der Hirnarterien. Zürich 1872. 8⁰.
127. *Wedekind* J. W., (I.-D.) die Schnellgeburt. Würzburg 1839. 8⁰.
128. *Wertheimer* Adolf M., (I.-D.) Fragmente zur Lehre vom Icterus. München 1859. 8⁰.
129. *Wild* H., Bestimmung der Elemente des Erdmagnetismus auf einer Reise von St. Petersburg nach Tiflis. Petersburg 1870. fol.
130. — — der Schweizer Föhn. Bern 1868. 8⁰
131. *Weber* Wilh., elektrodynamische Maassbestimmungen. Leipzig 1871. gr. 8⁰.
132. *Young* Edward, Special Report of Immigration accompanying information for Immigrants. Washington 1872. 8⁰.
133. *Ziemssen*, Hugo, die Electricität in der Medicin. 4. Aufl. I. Hälfte. Berlin 1872. 8.
134. *Zimmermann* Ch. Friedr., (I.-D.) über die therapeutische Verwendung des Weins bei den Alten. Würzburg 1871. 8⁰.

Fig. IV. (3/IX H)



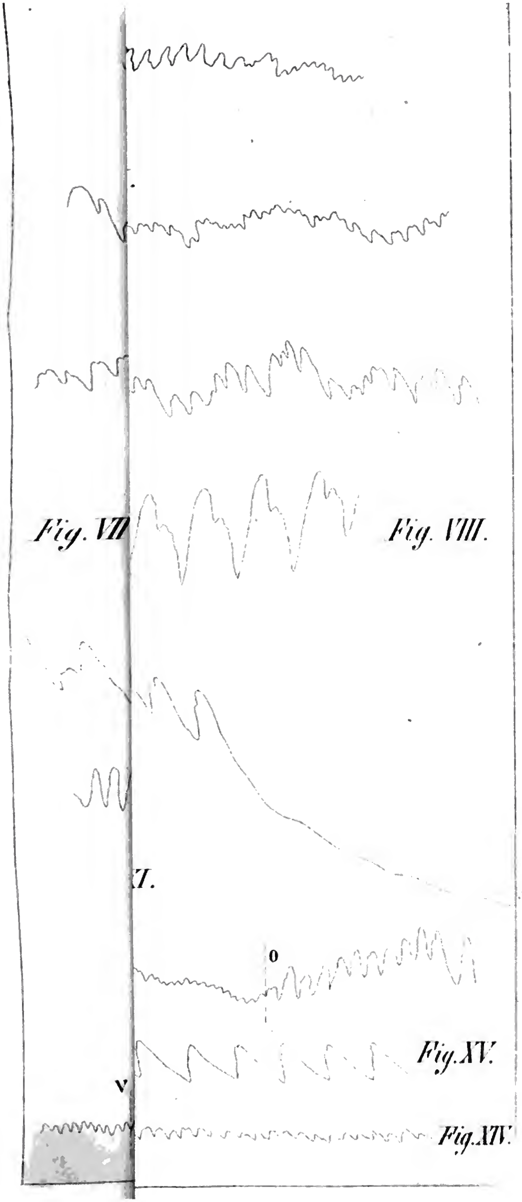
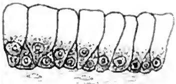
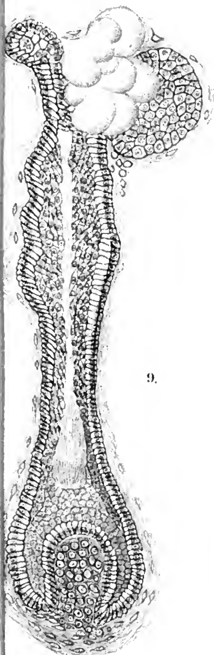


Fig. VII
Fig. VIII.
I.
0
Fig. XV.
V
Fig. XIV.

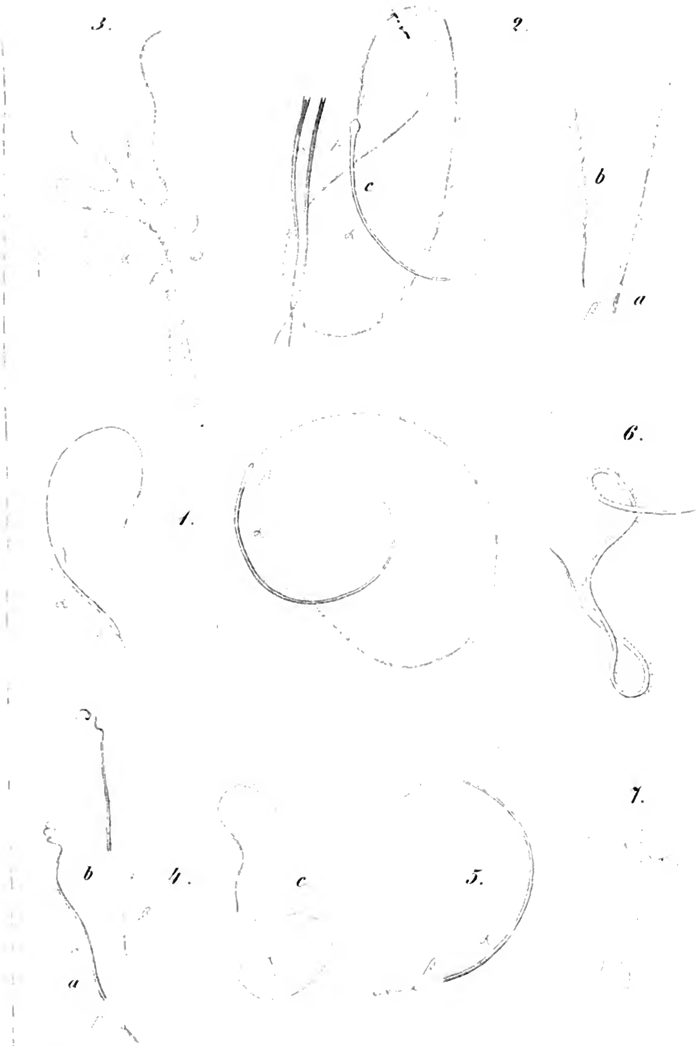
7.



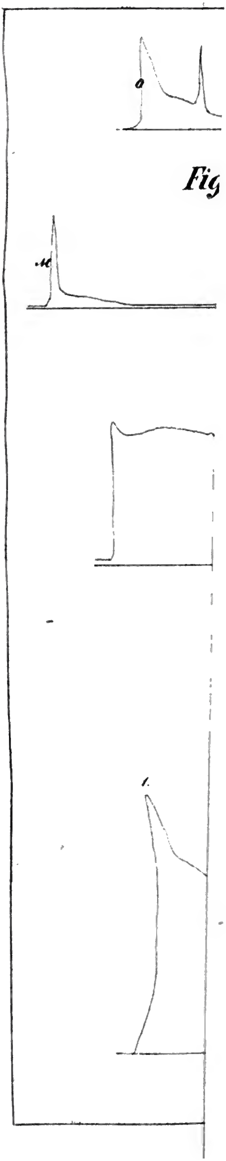


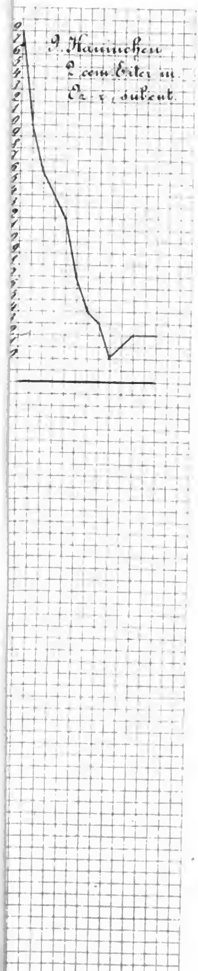
9.

M.F. H. Schenck lith.



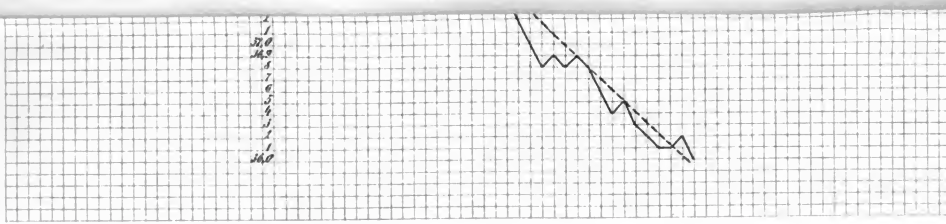

M. Malbranc del.   Lochow lith.


o
Fig
1.


9. Kaninchen
2 ccm Eiter in
subcut.

13.14. Doppelversuch. 2 Kaninchen. Eiter m. Oz. r. subc. 13 im Wärmekasten, 14 bei Zimmertemperatur.
15. Doppelversuch 2 Kan. 10 ccm. pyrogen. Flüssigk. aus Milch subc. ---- bei Zimmertemperatur,
▬▬▬ im Wärmekasten.
16. Kan. 10 ccm. subc. pyrog. Flüssigkeit nach Verlust der Oz.-reaction.
17. Doppelversuch. 2 Kaninchen, 2 ccm. Eiter (Oz.-r.) subc.
18. Hund, Curare, künstliche Respiration. Eiter injection subc.

Verhandl. der Würzb. Phys. med. Gesellschaft. Neue Folge III. Band.




Verhandl. der Würzb. Phys. med. Gesellschaft. Neue Folge III. Band.

lischung
Taf X eingetragen;

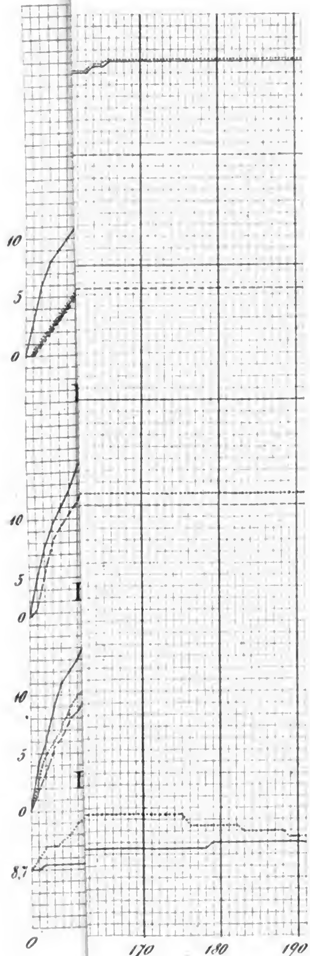


Fig. I.

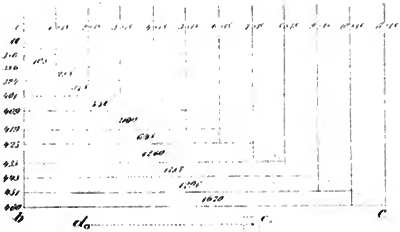



Fig. II.

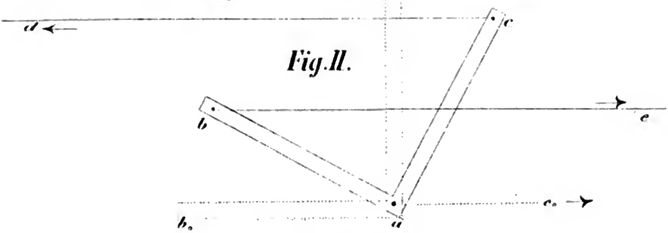



Fig. III.

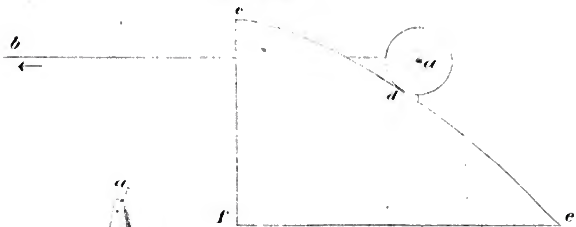
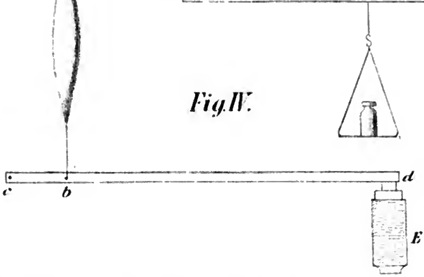
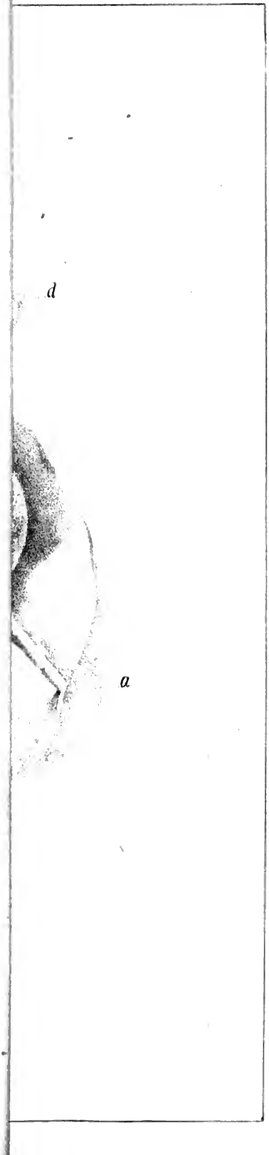
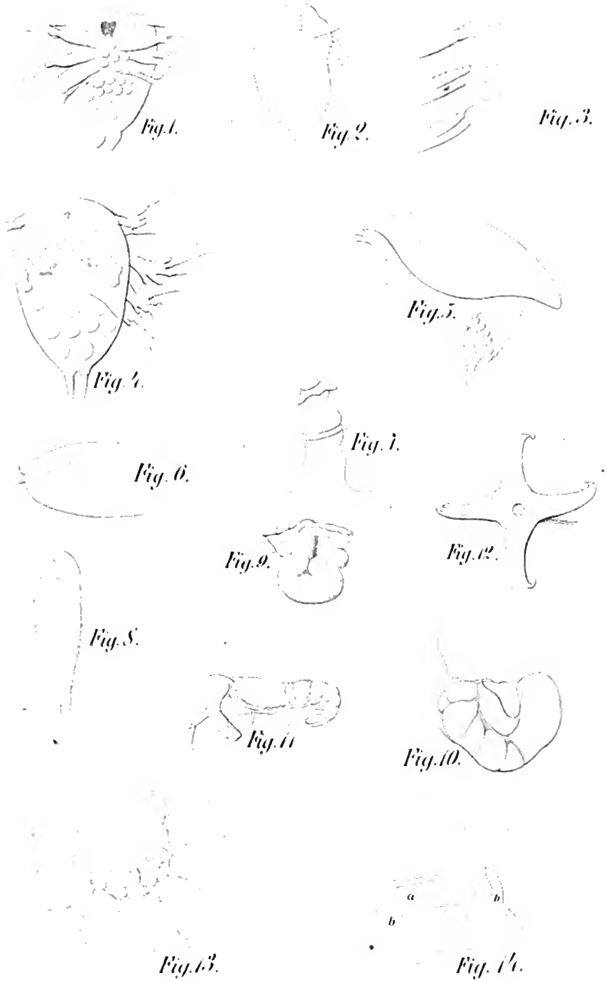



Fig. IV.




d
a


Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.
Fig. 8.
Fig. 9.
Fig. 10.
Fig. 11
Fig. 12.
Fig. 13.
Fig. 14.
a
b
b

# VERHANDLUNGEN



DER

# PHYSIKAL.-MEDICIN. GESELLSCHAFT

IN

# WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DER REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT.

NEUE FOLGE.

IV. Band.

Mit 10 Tafeln und 8 Xylographien.

WÜRZBURG.

DRUCK UND VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.

1873.

# INHALT.

# Ueber die physiologische Knochenresorption

von

Dr. CHRISTIAN LOVÉN
in Stockholm.

Auszug aus einer grösseren Abhandlung über das Knochengewebe: *Studier och undersökningar öfver benväfnaden, förnämligast med afseende på dess utveckling.* Stockholm 1863.[1])

Das in der angegebenen Weise entstandene Knochengewebe hat eine nur kurzdauernde Existenz. Bei der intracartilaginösen Knochenbildung sind die eröffneten Höhlen des Knorpelknochens (die primären Markräume) kaum von einer Schicht ächten Knochengewebes ausgekleidet worden, als diese schon weichen muss der Bildung grösserer, secundärer Räume, welche ihrerseits durch Ansetzung von Knochensubstanz ausgekleidet werden, um noch einmal demselben Einschmelzungsvorgang als Opfer zu fallen. In dieser Weise gehen Neubildung und Zerstörung des Neugebildeten unaufhörlich nebeneinander fort, bis der Knochen seine endgültige Grösse erlangt

[1]) Im Sommer 1872 hatte ich das Vergnügen, Prof. *Chr. Lovén* in Würzburg zu sehen und erfuhr bei dieser Gelegenheit Näheres über die schwedische Arbeit dieses Forschers über die normale Knochenresorption, welche bis jetzt in Deutschland gänzlich unbekannt geblieben ist und mir nur durch eine kurze Notiz von *Sharpey* (Quains anatomy VII edition by *Sharpey*, *Thomson* und *Cleland* pg. CX) zur Kenntniss gekommen war. Auf meine Bitte übersetzte Prof. *Lovén* den Theil seiner Abhandlung, der auf die Knochenresorption Bezug hat und freue ich mich, durch die mit Genehmigung des Verfassers geschehende Veröffentlichung dieser Arbeit eine wesentliche Vervollständigung der Geschichte dieser Frage liefern zu können.
*Kölliker.*

hat. In den langen Knochen bleiben dann von der ganzen intracartilaginösen Verknöcherung verhältnissmässig nur sehr unbedeutende Reste übrig, welche die spongiöse Substanz der Epiphysen bilden helfen. Es ist aber nicht nur die intracartilaginöse Knochenmasse, welche in dieser Weise unaufhörlich resorbirt wird; auch die periostalen Ablagerungen gehen bald demselben Schicksale entgegen, denn während dem neue Schichten auf der äusseren Oberfläche fortwährend angesetzt werden, fallen die inneren ebenso unaufhörlich der Zerstörung anheim. Es ist gerade durch eine solche genau abgewogene Abwechselung von Neubildung und Zerstörung, dass die Form der Knochen während des ganzen Wachsthums so vollkommen beibehalten wird, aber diese Abwechselung hört mit der Erreichung der definitiven Grösse des Knochens keineswegs auf, vielmehr gehen während des ganzen Lebens diese Vorgänge immer neben einander fort. Die unaufhörliche Zerstörung von verbrauchtem Material und der Ersatz desselben durch Neubildung, Vorgänge, die wir in den übrigen Theilen des Körpers annehmen müssen, ohne dass sie unmittelbar beobachtet werden können — sind im Knochengewebe so deutlich und ihre Resultate so tief und unvertilgbar wie in Stein eingegraben, dass diese Eigenschaft schon das Knochengewebe unserer Aufmerksamkeit im höchsten Grade würdig macht.

Dass die Knochen während des Wachsthums einer stetigen Resorption unterliegen, ist eine Thatsache, die erst in der letzten Zeit allgemein eingesehen worden ist. *Du Hamel*, dessen schöne Versuche mit krappgefütterten Thieren so viel Licht über die Entwicklungsverhältnisse des Knochensystems verbreitet haben, übersah jene Thatsache gänzlich. Auch konnte er keine befriedigende Erklärung von der Vergrösserung der Markhöhle geben, sondern versuchte sich zu helfen durch die im grellsten Widerspruche zu seinen übrigen Annahmen stehende Hypothese, dass die Markhöhle durch eine secundäre Ausdehnung (extension) der dieselbe umgebenden, von der Beinhaut abgelagerten Knochenlamellen vergrössert werde.[1]) Dieser Widerspruch, sowie das von mehreren Seiten ausgesprochene Misstrauen gegen die Zulässigkeit der Krappfütterungsresultate[2]) beraubte

[1]) Mém. de l'Acad. de Paris, 1743, S. 108.

[1]) *Gibson* (Mém. of the liter. and phil. society of Manchester, 2. Ser. T. I, S. 146) glaubte gefunden zu haben, dass die durch Krapp den Knochen mitgetheilte Farbe nicht eine „*fixe*" sei, sondern dass dieselbe vom Serum des Blutes wieder aufgenommen werden könne. Schon früher hatte *Rutherford* nachgewiesen, dass jene Färbung von einer chemischen Verbindung des Farbstoffes mit dem phosphorsauren Kalke des Knochengewebes herrührt. (Siehe: *Blake*, De dentium formatione 1799, citirt von *Gibson*.)

*Du Hamel's* Beobachtungen eines grossen Theiles ihres Einflusses. Auch wurden derartige Versuche nicht vor der Mitte dieses Jahrhunderts (und zwar auch diesmal in Frankreich) in grösserem Maassstabe wiederholt. *Flourens* bestätigte dann die Schlussfolgerungen *Du Hamels* im Bezug auf das Wachsthum der Knochen in Länge und Dicke, aber er zeigte zugleich, dass die Vergrösserung der Markhöhle durch eine von innen nach aussen fortschreitende Resorption bewirkt wird[1]). Hierdurch wurde jedoch keine Erklärung der räthselhaften Thatsache gegeben, dass die Knochen während des ganzen Wachsthums immer dieselbe Form behalten, und ausserdem wurden jetzt wieder von *Serres* und *Doyère*[2]), sowie von *Brullé* und *Hugueny*[3]) eine Menge Einwendungen erhoben gegen die Zuverlässigkeit der Krappfütterung als ein Mittel für die Untersuchung der Knochenentwickelung, indem sie gerade diejenigen Eigenschaften derselben in Abrede stellten, auf welche *Du Hamel* seine Schlüsse gestützt hatte. Nach weiteren, zahlreichen Versuchen stellten dann schliesslich die beiden letztgenannten Verfasser in einer späteren Arbeit[4]) die Anwendbarkeit der Krappfütterung für die physiologische Forschung auf diesem Gebiete wieder her durch den Nachweis, dass die den Knochen mitgetheilte Farbe wirklich eine „fixe" ist, welche von den im Körper circulirenden Flüssigkeiten nicht aufgelöst werden kann. Den letztgenannten Forschern wurde es so vergönnt, die Lösung des Räthsels zu finden, indem sie den alten schon im vorigen Jahrhundert von *J. Hunter* ausgesprochenen Satz bestätigten und erweiterten, dass in den Knochen überall, im Inneren wie an der Oberfläche, in verschiedenen Zeiten und in verschiedener Ausdehnung Knochenmassen resorbirt werden, während dem gleichzeitig an anderen Stellen eine Ansetzung neugebildeter Knochensubstanz stattfindet.

Um sich von der Existenz dieser Resorption zu überzeugen, hat man jedoch gar nicht nöthig, alle jene Versuche mit Krappfütterung, totaler oder partieller Wegnahme von Knochen, Einlegen von Ringen unter die Beinhaut u. dgl. anzustellen, welche nach *Du Hamels* Zeit für diesen Theil der physiologisch-anatomischen Forschung so bezeichnend gewesen sind, denn es lässt sich durch die einfache mikroskopische Beobachtung mit der

---

[1]) Ann. d. Sc. nat. 2de Sér. T. XIII, 1840, S. 97; T. XV, 1841, S. 241; 3me Sér. Zoologie, T. IV, 1845, S. 105; Compt. rend. 1844, T. XIX, S. 621; *Recherches sur le developpement des os et des dents.* Paris 1842 und *Theorie expérimentale de la formation des os.* Paris 1847.

[2]) Compt. rend. T. XIV, S. 290, 1842.

[3]) Compt. rend. T. XIV, S. 818, 1844.

[4]) Ann. d. Sc. nat. 3 Sér. Zoologie, T. IV, S. 283, 1845.

grössten Klarheit darthun, dass eine Resorption von Knochensubstanz in einem Theile eines Knochens stattfindet, während dem eine Neubildung in einem anderen fortgeht. Hierzu braucht man nur die Formen, durch welche die Knochenresorption in pathologischen Fällen sich kennzeichnet, ein Mal gesehen zu haben, denn diese sind so characteristisch, dass sie, so oft sie vorkommen, unmöglich verkannt werden können.

Schon *Howship* hatte bemerkt, dass bei vielerlei Reizungszuständen der Knochen, in den vorher ganz glatten Markkanälchen Aushöhlungen entstehen, die das Aussehen haben, als wären sie mit einem halbrunden Meissel ausgehauen. Diese Veränderung kommt nach *Virchow*[1]) vor bei allen Formen von Knochenentzündung, und ist der Ausdruck einer Resorption von Knochensubstanz, einer Art allmähliger Necrose derselben. Ueberall, wo solche eigenthümliche Aushöhlungen, die immer mit einem sehr scharfen Rande gegen die Knochensubstanz begränzt sind, gefunden werden, können wir mit Gewissheit eine daselbst fortgehende Einschmelzung und Zerstörung derselben annehmen; sie sind also keineswegs eine ausschliesslich pathologische Erscheinung, sondern kommen nach meiner Erfahrung auch bei der physiologischen Entwickelung der Knochen sehr oft vor. *Lieberkühn*[2]) hat ihr constantes Auftreten bei demjenigen grossartigen Einschmelzungsprocess nachgewiesen, welcher bei Thieren der Hirschfamilie das Abfallen der Geweihe vorbereitet und vorangeht, aber schon früher hatte *Billroth*[3]) bemerkt, dass die Resorption bei der Bildung der Markhöhle wachsender Knochen in ganz derselben Weise vorgeht wie bei Caries. Meine Untersuchungen veranlassen mich nun, den Umfang dieser physiologischen Caries noch mehr auszudehnen als die genannten Forscher es gethan haben.

Die genannten „Resorptionsgrübchen“ können nämlich nach meiner Erfahrung während der Entwickelung in allen Theilen des Skelettes gefunden werden und zwar ebensowohl in denjenigen Knochen, welche nicht knorpelig praeformirt sind, wie in den Ablagerungen der Beinhaut und bei der intracartilaginösen Knochenbildung. Die erstgenannten betreffend habe ich nirgendwo diese interessante Erscheinung schöner gesehen, als am *Annulus tympanicus* junger Schafsfötus. Dieser ist beim Foetus, wie bekannt, ein selbstständiger Knochen, der ungefähr die Form eines $^3/_4$ Cirkelbogens mit etwas schräg gewundenen Enden hat. Um zu erklären,

---

1) *Ueber Reizung und Reizbarkeit.* Archiv f. pathol. Anat. N. F. Bd. IV. 1858.

2) *Ueber den Abfall der Geweihe und seine Aehnlichkeit mit dem cariosen Process.* *Reichert*'s und *Du Bois-Reymond*'s Archiv 1861, S. 748.

3) Beiträge zur pathol. Histologie, S. 54.

wie derselbe während des Wachsthums immer dieselbe Form beibehalten kann, müsste man schon a priori annehmen, dass eine Resorption an der inneren Seite des Bogens stattfindet, weil ja eine Extension des wachsenden Knochens im Sinne *Du Hamel's* nunmehr wohl nicht annehmbar ist. Diese Voraussetzung wird auch durch die Beobachtung aufs vollkommenste bestätigt, und kann ich diesen Knochen empfehlen als das vorzüglichste Object für eine gleichzeitige Demonstration vom Anschiessen des ächten Knochengewebes in nicht knorpelig praeformirten Knochen, sowie von der Resorption fertiggebildeter Knochensubstanz. Zu diesem Zweck eignet sich der hintere plattere Theil des Bogens am besten und liefert derselbe nach Maceration in Bichromas kalicus und Auspinselung eines der lehrreichsten Praeparate zur Illustration der Entwicklungsgeschichte des Knochengewebes. Auf der convexen Seite hat man dann ein schönes Specimen von dem im vorhergehenden so oft erwähnten osteogenen Balkennetze, hier sehr reich und in rundlichen Maschen angeordnet; der concave Rand dagegen ist scharf begränzt und zeigt hervorragende Ecken mit den zwischen dieselben sehr zahlreich eingegrabenen, rundlichen Aushöhlungen, welche als für die pathologische Knochenresorption so bezeichnend angesehen worden sind. Die erwähnten Grübchen, welche dem concaven Rande des Bogens ein gezacktes und wie genagtes Aussehen geben, sind hier freilich nicht so tief und grossartig wie in vielen Fällen von Knochenentzündung, wo die Einschmelzung der Knochensubstanz rapide Fortschritte macht, aber sie sind doch genügend deutlich, um als durch dieselbe Ursache hervorgebracht nicht verkannt werden zu können, und ist die Aufmerksamkeit nur einmal auf diese Erscheinung gelenkt worden, so hält es nicht schwer, Gebilde derselben Natur in vielen anderen Theilen des secundären Skelettes zu erkennen, z. B. auf der inneren Fläche der platten Schädelknochen, auf der inneren Seite der Zahnlade im Unter- und Oberkiefer u. s. w.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt auch in der überzeugendsten Weise, die, wie oben bemerkt, schon von *J. Hunter* und weit später von *Brullé* und *Hugueny* gemachte Beobachtung, dass auch an der Oberfläche der langen Knochen eine Resorption stattfindet, mittelst welcher das schöne Gleichgewicht von Zuwachs und Form während aller Phasen der Entwickelung so vollkommen beibehalten wird. Man findet nämlich schon dicht unterhalb des Verknöcherungsrandes resp. des oben erwähnten *„Periostalringes“* [1]) deutliche Spuren einer lebhaften Knochenresorption,

[1]) Siehe die schwedische Abhandlung S. 72.

die ausserdem auch über die ganze Oberfläche des Knochens stellenweise zerstreut vorkommen, und hat man dann oft die Gelegenheit, an dünnen Flächenschnitten aufgeweichter Knochen in einem und demselben Präparate gleichzeitig Neubildung und Zerstörung des Knochengewebes zu beobachten. Ein mehr lehrreicher Anblick lässt sich wohl kaum denken. Ein solches Präparat zeigt an denjenigen Stellen, wo die Resorption am meisten ausgeprägt ist, die Oberfläche des Knochens eingetheilt in unregelmässige, runde oder ovale, tiefer oder seichter ausgehöhlte Felder mit scharfen, hervorragenden Rändern, und hier besonders könnte man oft geneigt sein, an eine Abtheilung in Zellenterritorien zu glauben. Dass diese jedoch nur eine scheinbare ist, wird bald deutlich bei einer genaueren Untersuchung und Vergleichung mit anderen Präparaten — vorzugsweise Querschnitten — wo man sich leicht überzeugen kann, dass jene Felder oder Abtheilungen nichts anderes sind, als die Resorptionsgrübchen von der Fläche gesehen.

Es ist jedoch bei der Bildung der grossen Markhöhle auf Kosten der intracartilaginösen Verknöcherung, dass diese physiologische Caries im grössten Massstabe auftritt und hier fängt sie schon mit der Einschmelzung des primordialen Knorpelknochens an. Es ist schon bemerkt worden, dass diejenigen rundlichen Knochenmassen, die *Brandt* mit dem Namen *glomeruli ossium* belegte und die neuerdings von *Lieberkühn* als ein Beweis für die unmittelbare Metamorphose des Knorpels zu ächtem Knochengewebe benützt worden sind, ohne Zweifel durch eine secundäre Ausfüllung der primären Markräume, d. h. der eröffneten „Knorpelkapseln“ entstehen. Die Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme wird dadurch im höchsten Grade vermehrt, dass solche *Glomeruli* nicht ausschliesslich am Verknöcherungsrande vorkommen, indem vollkommen ähnliche Gebilde sehr oft auch an anderen Orten gefunden werden. Verfolgt man nämlich an einer Reihe successiver Querschnitte eines in Chrom- oder Salzsäure erweichten Knochens die Ausbildung der grösseren Markräume und der Markhöhle, so findet man nach der ganzen Länge des Knochens hier und da neue Reihen solcher Glomeruli, welche durch ihre Anordnung deutlich zeigen, dass sie nicht Ueberbleibsel der am Verknöcherungsrande vorkommenden sind, sondern neugebildet durch Ausfüllung derjenigen Gruben, durch welche die Knochenresorption ihren Weg bezeichnet. Dass dem so ist, fand ich mit grosser Gewissheit durch Vergleich mit Präparaten, die dem oben erwähnten Schlüsselbein[1]) entnommen waren. In Folge des

[1]) Siehe die schwedische Abhandlung S. 84.

Entzündungsreizes fand hier, in einiger Entfernung vom necrotisirten Knochen, im Gesunden eine sehr lebhafte Umsetzung mit Bildung von Resorptionsgrübchen statt, und zwar sowohl von der Beinhaut als von den Haversischen Kanälchen aus. An jener Stelle wurden die Grübchen allmählig von der unregelmässigen callusartigen Knochenmasse angefüllt, aber an diesen geschah die Ausfüllung mit einer mehr normalen Knochensubstanz. An solchen Stellen, wo man, in Folge der Richtung des Schnittes, die erwähnten ausgefüllten Höhlen von der Oberfläche betrachtete, boten sie vollkommen das Aussehen von Glomeruli dar und auch hier wäre man sehr leicht verführt gewesen, an die Existenz begränzter Zellenterritorien oder isolirter „Knochenzellen" im Sinne *Fürstenberg*'s und *M. Schultze*'s zu glauben, wenn man nicht rings umher alle mögliche Uebergangsformen beobachtet hätte.

Endlich finden wir auch in den ausgewachsenen Knochen deutliche Spuren einer Resorption und ist es der Verdienst *Tomes*'s und *De Morgan*'s in dieser Beziehung die ersten Beobachtungen gemacht zu haben. Die genannten Verfasser beschreiben nämlich, wie bekannt, unter dem Namen von *Haversian Spaces* unregelmässige, buchtige Räume, welche bald leer, bald wieder mit einem oder zwei concentrischen Lamellensysteme gefüllt gefunden werden, und sie stellen schon mit Bestimmtheit diese Gebilde in dieselbe Categorie mit denjenigen Figuren, welche gefunden werden *„on the surface of bone, which has been removed by exfoliation"* und *„on the surface of the fang of a tooth, after a part has been absorbed"* [1]). Ausserdem haben sie nachgewiesen, dass solche Formen auch im mehr vorgeschrittenen Alter, sogar nach 60 Jahren, auftreten. Wahrscheinlich werden dieselben wieder sehr häufig im höchsten Alter, denn die bei dieser Zeit so oft eintretende Osteoporose muss von denselben Erscheinungen begleitet sein.

Was nun die Deutung der so constanten Aushöhlungen betrifft, so sind die Ansichten der Verfasser in Bezug auf diesen Gegenstand sehr abweichend. *Virchow* war es, der zuerst den sinnreichen Gedanken äusserte, dass diese rundliche Grübchen ein Ausdruck der Wirksamkeit der Knochenkörperchen bei der Resorption wären. Nach diesem Forscher beherrscht nämlich in allen denjenigen Geweben, wo neben den Zellen eine grössere oder geringere Menge Zwischensubstanz vorkommt, jede Zelle einen gewissen Theil der umgebenden Grundsubstanz, und es werden in Folge dessen alle Ernährungsstörungen beschränkt auf bestimmte Zellen-

---

1) Phil. Transact. 1853, S. 112 u. f.

territorien, welche von einer oder mehreren Zellen abhängen können. Nach dieser Ansicht wären dann die fraglichen Grübchen nichts anderes, als Lücken nach von der Knochensubsthnz ausgeschiedenen rundlichen Massen, *„die dem Bilde incrustirter und mit Porenkanälchen versehener Zellen vollkommen entsprechen“* [1]). Später äussert sich derselbe in dieser Beziehung noch bestimmter: *„Im Umfange nekrotischer Stücke, wo die Demarcationslinie sich bildet, kann man deutlich übersehen, wie die Oberfläche des Knochens, vom Rande gesehen, Ausbuchtungen bekommt, deren Umfang den ursprünglichen Zellen entspricht“*; und weiter: „Die ganze Caries besteht darin, dass der Knochen sich in seine Territorien auflöst, dass die einzelnen Elemente in neue Entwicklung gerathen“ u. s. w. [2]). Nach dieser Auffassung wären die Knochenkörperchen das, was bei der Resorption vorzugsweise wirksam ist und die Bildung der dabei auftretenden Aushöhlungen bedingt. Die Auflösung der festen Knochensubstanz wäre also eine durch Reizung hervorgerufene Lebensäusserung des Knochengewebes selbst und dasjenige weiche Gewebe (Mark- oder Granulationsmasse), welches die so entstandenen Grübchen ausfüllt, wäre das unmittelbare Product einer Wucherung der Knochenkörperchen. Hauptsächlich in demselben Sinne sprach sich auch *Förster* [3]) aus, obwohl er in den Knochenkörperchen das Auftreten productiver Gebilde bei dem Entzündungsprocesse nicht bestätigen konnte. Leider wird diese gewiss sehr schöne und ansprechende Auffassung von der Erfahrung gar nicht unterstützt, denn diejenigen Erscheinungen, welche bei der pathologischen sowie bei der physiologischen Knochenresorption beobachtet werden, deuten, gerade im Gegentheil, kein lebhafteres Theilnehmen der Knochenkörperchen bei diesem Vorgange an. Es sind auch mehrere Verfasser gegen die *Virchow*'sche Lehre aufgetreten. *Billroth* beschrieb und zeichnete einen von Caries im höchsten Grade ergriffenen Knochen, wo die Reste des Knochengewebes „an ihren Rändern überall ausgebuchtet, wie ausgenagt“ — „die Knochenzellen in Grösse und Form unverändert“ — „die Knochenzellen hier und da durch die Aushöhlungen eröffnet waren, ohne sich dabei zu verändern“ [4]). In Folge dessen nahm er es als wahrscheinlich an, dass die Knochenkörperchen mit der Entstehung der runden Aushöhlungen nichts zu thun haben — eine Auffassung, die ausser allen Zweifel ge-

---

1) *Virchow's* Achiv Bd. XIV, 1858.

2) *Virchow: Cellularpathologie.* Berlin 1858. S. 372 u. f.

3) *Handb. der pathol. Anat.* I. S. 283.

4) *Beitr. zur pathol. Histologie.* S. 53 u. 54.

setzt wurde durch die in einer späteren Abhandlung mitgetheilte sehr beweisende Beobachtung, dass ähnliche Gebilde auch an vollkommen leblosen Knochenstücken auftreten können, sowie — was noch mehr ist — an solchen, wo von einem Zusammenhang der genannten Figuren mit Zellenterritorien gar keine Rede sein kann. Sie erscheinen nämlich, wie *Billroth* gefunden, in aller Deutlichkeit an der angefressenen Oberfläche derjenigen Elfenbeinspitzen, welche bei der *Dieffenbach*'schen Operation gegen Pseudarthrose in die Knochenenden hereingetrieben werden, um daselbst eine lebhafte Reizung mit Neubildung von Knochensubstanz zu erwecken. Endlich ist auch *Lieberkühn*, ohne die früher gemachten Erfahrungen von *Billroth* zu kennen oder wenigstens, ohne sie zu erwähnen, zu demselben Resultate gekommen, bei seinen Untersuchungen über den mit der Caries vollkommen analogen Process, welcher dem Abfallen der Geweihe vorangeht.

*Billroth*'s Beschreibung des cariösen Knochens stimmt vollkommen mit dem überein, was ich selbst, sowohl bei zahlreichen Untersuchungen pathologischer Fälle als bei dem Studium der physiologischen Knochenresorption beobachtet habe. Die Unabhängigkeit der bei der Caries auftretenden buchtigen Aushöhlungen von den Elementen des eigentlichen Knochengewebes erschien ganz besonders deutlich in einem wegen Phosphornecrose resecirten Stücke des Unterkiefers. Der kranke Knochen war hier von sinuösen Gängen und Räumen in allen Richtungen durchgegraben, während dem eine unregelmässige Neubildung von Knochensubstanz sowohl von der Markhöhle wie von der Beinhaut aus eingetreten war. An dünnen Schnitten des in Salzsäure erweichten Knochens erschienen die Wände dieser Gänge reichlich besetzt mit den mehrerwähnten Grübchen, die bald seicht schalenförmig waren, bald wieder tiefer und deutlicher einen Anfang neuer Kanälchen bildeten. Sehr oft durchbohrten sie in querer Richtung die Lamellensysteme des alten Knochens, und die hier liegenden mit den letzteren parallelen Knochenzellen zeigten dabei nicht die geringste Veränderung in Grösse und Form; ebensowenig sah man auch nur die Spur einer solchen in den oft vorkommenden Resten derjenigen Knochenzellen, welche von der vordringenden Ausgrabung quer durchgeschnitten waren.

Wenn es also in Folge aller dieser Thatsachen als vollkommen bewiesen angesehen werden kann, dass die Einschmelzung der festen Substanz bei der Knochenresorption nicht von den in derselben eingeschlossenen Knochenzellen bedingt wird, so sind wir genöthigt, die Ursache der in Frage stehenden Erscheinung anderswo zu suchen, und finden wir dann als nächste zur Hand liegende Quelle aller dieser Veränderungen dasjenige zellenreiche Gewebe, welches überall die die Knochensubstanz durch-

ziehenden Gefässe begleitet, d. h. das s. g. *„rothe“* oder *„foetale“ Mark.* Schon oben[1]) habe ich die grosse Aehnlichkeit desselben mit dem Granulationsgewebe angedeutet — eine Achnlichkeit, welche schon von *Virchow* kräftig betont worden ist — und diese Uebereinstimmung erscheint gerade am deutlichsten bei der Bildung der „Resorptionsgrübchen“. In diesen erkennen wir nämlich ganz dieselben Formen, welche die Granulationen auch an freien Wundflächen immer annehmen; es macht wirklich den Eindruck, als ob die Knochensubstanz mit all ihrer Härte dem vordringenden jugendlichen Gewebe gar keinen Widerstand leisten könnte, in einem solchen Grade entwickelt sich dasselbe frei und ungezwungen. Die Einschmelzung der Knochenmasse zeigt in der That alle Eigenschaften einer „Usur“, einer unmerklichen Exfoliation, vielleicht hervorgerufen, wie auch *Billroth* vermuthet, durch den von der schnell hervorwuchernden Granulationsmasse ausgeübten Druck (gutta cavat lapidem). Durch welche chemischen Umwandluugen der phosphorsaure Kalk hierbei aufgelöst und entfernt wird, dürfte jedenfalls für jetzt noch schwer zu entscheiden sein. In pathologischen Fällen, wo die formative Wirksamkeit des Markgewebes eine heteroplastische, destructive Tendenz zeigt, zeigt die Resorption ganz natürlich bedeutend grössere Dimensionen und ist dieselbe weit mehr ausgeprägt als bei der normalen Ernährung der Knochen, weil sie bei der letzteren in gewissen Schranken gehalten wird durch das im gesunden Organismus so genau abgewogene Gleichgewicht der nutritiven, functionellen und formativen Lebensäusserungen der Elemente, welches eben die Gränze des physiologischen und pathologischen Zustandes ausmacht, aber die grosse Uebereinstimmung dieser Erscheinungen in dem einen und dem anderen Falle kann doch unmöglich verkannt werden, und die Abweichungen werden ganz erklärlich, wenn wir sie als nur durch die verschiedene Intensität eines und desselben Vorganges bedingt ansehen.

Ob die Knochenkörperchen die Einschmelzung der Zwischensubstanz überleben, um nachher, mit dem Marke einverleibt, an dessen Functionen als resorbirendes und neubildendes Organ theilzunehmen, ist äusserst schwer zu entscheiden und wage ich nicht, in dieser Beziehung ein bestimmtes Urtheil auszusprechen. Da ich jedenfalls niemals Andeutungen einer endogenen Wucherung der Knochenkörperchen gefunden, noch irgendwelche unzweideutige Uebergänge von den letzteren zu den Zellen des Knochenmarkes gesehen habe, so dürfte ein solcher Vorgang wenigstens nicht als

---

[1]) Siehe die schwedische Abhandlung S. 51 u. f.

constant angesehen werden können, wollte man auch nicht die Möglichkeit desselben ganz in Abrede stellen.

Bei der Untersuchung des Resorptionsvorganges in foetalen Knochen findet man äusserst häufig die dabei entstehenden, rundlichen Aushöhlungen von den räthselhaften, vielkernigen Markklümpchen (*plaques à noyaux multiples*) ausgefüllt, und könnten sie vielleicht in einen gewissen Zusammenhang mit der Resorption gebracht werden. Für eine solche Annahme möchte auch sprechen ihr, nach *Luschka*, ganz constantes Vorkommen an den Wänden der grossen Markhöhle, wo eine Resorption fast immer stattfindet. Möglicherweise könnten sie auch entstanden sein durch eine lebhafte Kernwucherung der aus dem Gefängnisse der harten Zwischensubstanz freigewordenen Knochenzellen. Für eine solche Ansicht spricht scheinbar ihre Lage; ein Beweis derselben wäre aber nur möglich durch den Nachweis deutlicher Uebergangsformen zwischen den beiden in Frage stehenden Gebilden. Es muss jedenfalls die Antwort dieser wichtigen Frage künftigen Untersuchungen überlassen werden.

# Ueber das Verhalten der Frösche und deren Muskeln gegenüber der Kälte

von

Dr. ALEXIS HORVATH

aus Kieff.

Die Frage, ob Frösche, welche einmal gefroren waren, nach dem Aufthauen wieder belebt werden können, wurde von verschiedenen Forschern verschieden und oft entgegengesetzt beantwortet. Diese Verschiedenheit der Angaben und ungenügende Bearbeitung des Gegenstandes veranlassten mich, zu untersuchen: ob das Gefrieren die Frösche tödtet, und wenn das der Fall ist, auch die Ursache dieses Todes und den Kältegrad, welcher den Tod hervorruft, zu bestimmen.

Ich war um so mehr geneigt, diesen Gegenstand anzugreifen, als derselbe einen Theil der grossen mich interessirenden Frage ausmacht, wie überhaupt die Thiere sich gegenüber der Kälte verhalten.

*Eckhard*[1], *Harless*[2] und *Affanassieff*[3] haben durch ihre Versuche gezeigt, dass ein Froschnerv, der gefroren war, nach dem Aufthauen wieder erregbar wird; *Harless* behauptet sogar, dass eine Abkühlung des Froschnerven bei — 15⁰ R. ihn noch nicht tödte.

---

[1]) *Henle* und *Pfeufer*, Zeitschrift für rat. Med. Bd. X, S. 185.

[2]) *Henle* und *Pfeufer*, Zeitschrift für rat. Med., dritte Reihe. Bd. VIII, S. 174.

[3]) *Reichert*, Archiv 1865. S. 697—698.

Ein ähnliches Verhalten der quergestreiften Muskeln des Frosches behaupten *Humboldt*[1]) und *Kühne*[2]); der erstere fand bei — 15° C. und *Kühne* bei einer Temperatur zwischen — 7° und — 10° C. abgekühlte Froschmuskeln nach dem Aufthauen noch reizbar (*Kühne* sogar noch nach 6 Stunden.)

*Richardson*[3]), *Mitschel*[4]) und *Walther*[5]) kühlten den Fröschen das Gehirn bis zum Gefrieren ab und sahen nach dem Aufthauen diese Thiere noch am Leben.

Wenn man diese Thatsachen in Betracht zieht, so werden die Angaben von *Hunter, Pouchet, Walther* und noch anderen unglaublich erscheinen, nämlich dass Frösche durch Gefrieren getödtet wurden.

Es scheint ganz räthselhaft, dass Thiere ganz genommen durch Kälte sollen getödtet werden, indess fast alle Organtheile derselben Thiere wie Muskel, Nerven etc. einzeln genommen mit Leichtigkeit die Kälte ertragen können. Es würde den Anschein haben, als ob die Zergliederung der Thiere die einzelnen Theile erst zum Aushalten der Kälte befähige. Die Widersprüche in den oben mitgetheilten Thatsachen waren für mich um so grösser, als das Herz, welches doch ein für das Leben der Thiere so wichtiges Organ ist und auf welches man vielleicht die Ursache des Todes beim Erfrieren der Frösche zurückführen könnte, meinen Versuchen nach im Stande ist, eine ziemlich starke Abkühlung und sogar eine Gefrierung auszuhalten, ohne dadurch getödtet zu werden.

Ein frisch ausgeschnittenes Froschherz, das durch Kälte so weit gebracht war, dass es zu pulsiren aufgehört hatte und so gefroren war, dass es beim Aufschlagen auf ein Becherglas das Geräusch eines Steines gab, begann nach dem Aufthauen sich rythmisch zu contrahiren und setzte diese Contractionen längere Zeit fort.

*Pouchet*[6]) in seiner Arbeit über die Erfrierung der Thiere kam, auf mehr als 400 Experimente gestützt, zu dem Schlusse, dass durch Kälte steif gefrorene Thiere nicht wieder belebt werden können.

---

[1]) Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser etc. von *A. v. Humboldt.* Berlin und Posen 1797. Bd. II, S. 223—224.

[2]) Untersuchungen über das Protoplasma etc. von *W. Kühne.* Leipzig 1864. S. 3.

[3]) *Henle* und *Pfeufer*, Zeitsch. für rat. Med., dritte Reihe. Bd. XXXII, S. 526.

[4]) l. c.

[5]) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1868. No. 29. S. 450.

[6]) Journal de l'anatomie et de la physiologie par Robin 1866. Janvier et Fevrier. Recherches experimentales sur la congelation des animaux.

Nur ein Versuch von *Pouchet* ist bei — 10° C. und zwei bei — 11,5° C. ausgeführt; alle übrigen sind bei einer Kälte zwischen — 14° und — 20° C. gemacht. Diese Versuche können höchstens beweisen, dass die betreffenden Thiere die Kälte von — 10° bis — 20° C. nicht auszuhalten vermögen, aber durchaus nicht, dass auch die Temperatur von — 9° bis 0°, welche *Pouchet* gar nicht geprüft hat, für diese Thiere resp. Frösche tödtlich ist. Um so weniger ist dieser Autor dazu berechtigt, als die Beobachtungen von Spallanzani und Reaumur gezeigt haben, dass nicht nur Thiere von verschiedenen Classen, sondern auch nahe verwandte Thiere sich gegenüber der Kälte ganz verschieden verhalten und der Unterschied der Temperatur, welche diese Thiere tödtet, oft 10° bis 15° C. von einander differirt.

*Pouchet* glaubt die Ursache des Erfrierungstodes der Thiere in einer durch die Kälte bedingten Zerstörung der rothen Blutkörperchen und in der giftigen Wirkung dieses so veränderten Blutes beim Aufthauen gefunden zu haben. Dagegen zeigen die zahlreichen Versuche von *Walther*, denen ich selbst beiwohnte, und meine eigenen, dass viele Thiere bei der Abkühlung sterben zu einer Zeit und zu einer Temperatur, wo von einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen durch die Kälte gar keine Rede sein kann. Es sind demnach *Pouchet*'s Schlussfolgerungen wenigstens nicht allgemein gültig.

Um über diese Frage klar zu werden, musste selbstverständlich die Richtigkeit der von verschiedenen Autoren angegebenen Thatsachen noch einmal einer Prüfung unterworfen werden.

Ich beginne daher mit der Vorführung einiger, an unversehrten Fröschen von mir angestellten Erfrierungs-Versuchen.

Ein Frosch, welcher im Sommer in eine Kälte-Mischung (Eis und Kochsalz) von — 9° C. gesetzt, nach 10 Minuten starr und unbeweglich herausgenommen wurde, kam wieder zum Leben, nachdem er theils im Zimmer, theils an der Sonne gelegen hatte.

Derselbe Frosch kurz darauf zum zweiten Male einem ähnlichen Versuche unterworfen, aber dieses Mal bei einer Kälte von — 12° C., überstand das Gefrieren in derselben Weise.

Frösche, welche in einem mit Wasser gefüllten Gefäss im Winter bei Lufttemperatur von — 2° oder — 4° C. eine ganze Nacht hindurch und einmal 15 Stunden bei einer Temperatur zwischen — 6° und — 9° C. zugebracht hatten, wurden nach dem Aufthauen wieder lebendig.

Das Wasser im Glas war dabei entweder in einen Eis-Klumpen umgewandelt, welcher den sich nicht bewegenden Frosch umgab, oder es war zwischen dem Frosch und dem Eisklumpen noch eine kleine Quantität

(circa 3 Cc.) ungefrorenes Wasser vorhanden. Im Eis waren dabei viele Gasblasen zu bemerken, welche in radiärer Richtung vom Frosche aus sich verbreiteten. Obgleich diese Erfrierungsversuche an Fröschen beim ersten Blicke die Möglichkeit, auch noch nach dem Gefrieren und Aufthauen zu leben, deutlich zu beweisen und zu bestätigen scheinen, so befriedigten mich dieselben doch nicht ganz; denn bei diesen Versuchen, ebenso wie bei denen der früheren Forscher, mangelte immerhin der Beweis, dass alle Theile des Frosches auch wirklich die Temperatur des abkühlenden Medium's angenommen hatten.

Es wäre nicht schwer, ein Thermometer in den Frosch einzuführen. Hierdurch wäre das Uebel jedoch nicht aufgehoben, sondern nur vermindert; denn man hätte auch dann noch keine Vergewisserung, dass Theile, welche vom Thermometer entfernt liegen, mit den Angaben desselben übereinstimmen.

Solche Erfrierungsversuche noch weiter anzustellen, in der Absicht, dadurch die Möglichkeit des Lebens gefroren gewesener Frösche zu beweisen, schien mir für die vorliegende Frage selbst wenig zweckentsprechend, denn hunderte von solchen Abkühlungsversuchen hätten mir höchstens das Recht gegeben, je nach den positiven oder negativen Resultaten, nach der einen oder anderen der beiden sich gegenüber stehenden Parteien anzuschliessen und die eigentliche Frage wäre ungelöst nur mit Balast-Versuchen bereichert.

Die wirkliche Ursache des Todes beim Erfrieren, gleichgültig bei welcher Kälte derselbe auftritt, zu finden oder durch Nachforschen dieselbe wenigstens in etwas aufzuklären, schien mir von grösserem Belang zu sein.

Bei weiterer Prüfung der Angaben anderer Autoren über das Gefrieren der Frösche bot sich bald eine Gelegenheit, zur Erklärung der Ursache des Erfrierungs-Todes etwas beizutragen.

Bei den zahlreichen Gefrierungs-Versuchen der quergestreiften Muskeln des Frosches bestätigten sich kein einziges Mal die Angaben von *Humboldt* und *Kühne*, dass Froschmuskeln bei einer Kälte von — 7°, — 10° und — 15° C. gefroren, nach dem Aufthauen noch Lebenserscheinungen zeigen, und deswegen wurde eine neue Reihe von Versuchen angestellt, welche darauf gerichtet waren, den wahren Kältegrad zu bestimmen, welchen die Muskeln des Frosches zu überleben nicht im Stande sind.

Auf diesen Punkt wurde um so mehr Werth gelegt, als sich dabei eine Möglichkeit darbot, der gesuchten Ursache des Todes näher zu kommen.

Die vorgenommenen Experimente hatten als Hauptzweck, so sicher wie möglich die Wirkung der Kälte auf die quergestreiften Muskeln des Frosches zu zeigen. Der Wechsel der Bedingungen dabei sollte dazu dienen, deutlich zu machen, dass Kälte und nicht etwas anderes die Muskeln tödte.

Da immer die Ursache des Todes der Thiere beim Gefrieren im Auge behalten wurde, so wurde auf alles Obacht gegeben, was nur im Entferntesten darauf Bezug haben konnte.

Bevor ich zu den Versuchen selbst übergehe, will ich Einiges über die dabei angewandte Methode und über das Medium, welches zur Abkühlung benutzt wurde, vorausschicken.

Wasser als abkühlendes Mittel verwandt, hat den Nachtheil, auf die Muskeln selbst schlecht zu wirken, und dann, einmal in Eis umgewandelt, schützt es eher gegen das Gefrieren (als schlechter Wärmeleiter) zu einer Zeit, wo gerade die Abkühlung erwünscht wäre und überdies erlaubt dasselbe wegen seiner Undurchsichtigkeit nicht, zu beobachten, welche Veränderungen inzwischen in den Muskeln vor sich gehen, z. B. Zuckungen, welche nach Einigen in Folge der Nervenabkühlung zu Stande kommen sollen. Aus diesen Gründen wurde von der Abkühlung durch Wasser meistens abgesehen.

Kochsalzlösung als Abkühlungsmittel angewendet, tödtet, wenn dieselbe concentrirt ist, schon für sich allein auch ohne Kälte die Muskeln und scheidet beim Gefrieren zugleich eine Masse, die Durchsichtigkeit beeinträchtigender Krystalle aus; eine schwache und unschädliche Kochsalzlösung hilft insofern wenig, als der Gefrierungspunkt derselben dem des Wassers nahe steht und dieselbe ausserdem noch viele Nachtheile besitzt.

Alkohol, welcher durch seinen niedrigen Gefrierungspunkt sowohl, wie durch seine Durchsichtigkeit von grossem Nutzen hätte sein können, stellte sich leider als sehr schädlich und sogar giftig wirkend für einzelne Muskeln und ganze Frösche heraus.

Am besten bewährte sich noch beim Gefrieren trotz seiner Undurchsichtigkeit das Quecksilber und wurde selbiges deswegen bei den Versuchen am meisten angewandt. Die durch Eintauchen in Hg verhinderte Hautrespiration, welche Bedenken erregen könnte, zeigte sich nach Versuchen als mit keiner merklichen Schädlichkeit für die Muskel verknüpft.

Es wurde, wie bei Wasser und Kochsalzlösung, so auch bei Hg ein ziemlicher Unterschied der Temperatur zwischen den oberen und unteren Schichten bemerkt. Eine etwa einen Centimeter dicke Schicht von Oel oder Wasser indess, auf die Oberfläche des Hg gebracht, vermindert, wie

die Versuche lehrten, den Nachtheil; weswegen dieses Verfahren auch oft gebraucht wurde.

Zur Erläuterung des eben Gesagten mögen folgende Versuche dienen:

Ein Gefäss, mit Hg gefüllt und von Kältemischung umgeben, zeigte zu gleicher Zeit am Boden — 4,5⁰ und 10 Centimeter höher nur — 2⁰ C.

Eine abgetrennte Hinterpfote des Frosches, verlor, ohne abgekühlt zu sein, obgleich die Haut darauf sass, bald die Fähigkeit, auf electrischen Reiz sich zu contrahiren, nachdem sie kurze Zeit in einer gesättigten Kochsalzlösung gelegen hatte.

Zwei eben solche Hinterpfoten vom Frosche, von denen die eine in 10% und die andere in 5% Kochsalzlösung bei gewöhnlicher Zimmertemperatur kurze Zeit gelegen hatten, verloren beide sehr bald, die letztere etwas später die Fähigkeit, sich zu contrahiren.

Eine Hinterpfote sammt der Haut vom Laubfrosche in starken Alkohol gelegt, verlor, ohne abgekühlt zu werden, nach 7 Minuten die Fähigkeit, auf Einwirkung des electrischen Stromes sich zu contrahiren.

Ein ganzer Frosch nur mit seinen Hinterpfoten in Alcohol von gewöhnlicher Temperatur gesetzt, starb kurze Zeit darauf und die Muskeln desselben zeigten auf electrische Reize keine Contractionen mehr. Die Muskelstarre trat in den Hinterpfoten früher als in den übrigen Theilen des Körpers ein.

Eine Hyla arborea wurde mit einer ihrer Hinterpfoten in Alcohol von — 4⁰ C. Temp. gesteckt. Nach 10 Minuten war diese Pfote noch weich. In den Zehen der anderen Hinterpfote aber bemerkte man Zuckungen. Nachdem die Hyla während 40 Minuten mit der Hinterpfote in Alkohol von einer Temperatur zwischen — 4⁰ und — 5⁰ C. gelegen hatte, wurde das Thier bewegungslos und wie todt aus dem Alcohol herausgenommen. In der abgekühlten Pfote traten keine Zuckungen auf Electricität ein; in den übrigen Theilen des Körpers waren die Zuckungen auf electrische Reize sehr schwach und kaum bemerkbar. Nach 6 Stunden wurde die Hyla arborea in Todtenstarre vorgefunden.

Ein vierstündiges Verweilen einer Froschpfote unter Hg von 0⁰, welche zuvor schon drei Stunden unter Wasser von 0⁰ gelegen hatte, zeigte noch energische Contractionen nach der Herausnahme aus Hg. Warum die Abkühlung in der Luft, welche, nebenbei bemerkt, im Sommer nicht leicht zu bewerkstelligen ist, für nicht passend befunden wurde, wird später gezeigt werden.

Die Versuche wurden hauptsächlich an Fröschen und im Sommer angestellt.

Alle Temperatur-Messungen wurden dabei mit einem und demselben Thermometer gemacht.

Alle Angaben in dieser Arbeit sind in Graden Celsius angegeben.

Um die Muskeln electrisch zu reizen, wurde immer der Schlitten-Apparat von *du Bois-Reymond* verbunden mit einem oder zwei Bunsen'-schen Elementen benutzt. Gewöhnlich wurde die Pfote an ein Thermometer gebunden, dann mit demselben in Cl Na-Lösung oder in Hg getaucht, um auf diese Weise sicherer zu sein, dass die nahe an dem Thermometer-Behälter befindliche Pfote einigermassen derselben Abkühlung ausgesetzt sei, welche der Thermometer zeigte.

Das Glas mit Hg und mit der Pfote wurde seinerseits in Kälte-Mischung (Eis und Kochsalz) gesteckt und das Hg auf dem gewünschten Grad der Kälte dadurch gehalten, dass das Glas, je nach der Anzeige des Thermometers, aus der Kälte-Mischung bald herausgenommen, bald wieder hinein gesteckt wurde. Um die Muskeln vor den etwaigen schädlichen Einflüssen der directen Berührung mit Hg oder Cl Na etwas besser zu schützen, wurde die Haut vom Beine niemals abgezogen.

Ich führe nunmehr die Versuche an, welche angestellt wurden, um zu zeigen, welche Kälte die quergestreiften Muskeln des Frosches ertragen können, und welche zugleich die Grenze feststellen sollen, welche nicht überschritten werden darf, ohne eine Tödtung der Muskeln mit sich zu führen.

## Versuche.

*Versuch 1.* Die beiden abgetrennten Hinterpfoten eines und desselben Frosches (bei welchen die Haut, wie bei allen Versuchen, noch erhalten war) wurden jede für sich in ein Probirgläschen gelegt, von welchen jedes mit einer Cl Na-Lösung von gleicher Concentration gefüllt war. Das eine wurde nun bei gewöhnlicher Temperatur im Zimmer gelassen, während das andere auf zwei Stunden in kaltes Hg, dessen Temperatur die ganze Zeit zwischen — 2° und — 4° C. zeigte, gesteckt wurde. Bei der gefrorenen Pfote stellten sich nach dem Aufthauen ebenso starke Muskelcontractionen auf electrische Reize ein, wie bei der anderen gar nicht gefrorenen.

*Vers. 2.* Eine abgetrennte Hinterpfote des Frosches wurde in ein mit Wasser angefülltes Probirgläschen gesetzt und letzteres wiederum in kaltes Hg. gesteckt. Nachdem das Probirgläschen während $1^1/_2$ Stunden sich in Hg., dessen Temp. die ganze Zeit zwischen —2° bis —3° C. schwankte, befunden hatte, wurde die Pfote herausgenommen. Nach dem Aufthauen traten auf directe electrische Reize noch energische Muskelcontractionen ein, hingegen nach Quetschung des Nerven keine mehr.

*Vers. 3.* Zwei vom Thiere getrennte Hinterschenkel wurden in Hg von — 5° C. gelegt, circa 10 Minuten darin gehalten, bis sie gefroren waren; darauf herausgenommen und erwärmt. Sie contrahirten sich nicht auf electrische Reize.

*Vers. 4.* Eine vom Frosche getrennte Hinterpfote wurde in Hg. gesetzt, dessen Temperatur von vornherein — 5⁰ C. betrug, wobei ungefähr ein I Cent grosses Stück der Pfote (vom Schnitte aus gerechnet) oberhalb des Hg. blieb. Nach 20 Minuten wurde die Pfote herausgenommen und die Muskeln contrahirten sich nun, nachdem sie aufgethaut waren, auf electrische Reize nicht mehr.

*Vers. 5.* Die zweite Pfote desselben Frosches wurde in derselben Weise in Hg. gesetzt, welches eine Temperatur von + 1⁰ C. hatte; letzteres wurde nun allmählig abgekühlt, so dass es nach Verlauf von 35 Minuten die Temperatur von — 5⁰ C. erreichte. Die Muskeln des derart abgekühlten Schenkels zeigten nach dem Aufthauen eben so wenig Erregbarkeit auf electrische Reize, wie beim vorigen Versuche. Später auf eine Stunde in warmes Wasser gelegt, gaben die abgekühlten Muskeln dieser beiden Pfoten keine Spur von Contractionen auf electrische Reize, wogegen diejenigen Theile der Schenkel, welche während der Abkühlung oberhalb des Hg. sich befunden hatten, sich noch energischer contrahirten als dies der Fall vor der Erwärmung durch Wasser gewesen war.

*Vers. 6.* Ein Hinterschenkel wurde in eine Cl Na-Lösung, welche 0⁰ hatte, gesetzt; darauf die Temperatur der Lösung allmählig im Verlauf von 65 Minuten auf — 6⁰ C. heruntergebracht. Die nun herausgenommene Pfote contrahirte sich nach dem Aufthauen nicht mehr und verfiel 3 Stunden darauf in Todtenstarre.

*Vers. 7.* Zwei Hinterpfoten, welche 2½ Stunden in eine Cl Na-Lösung bei einer Temperatur von — 5⁰ C. sich befunden hatten, gaben nach dem Aufthauen keine Contractionen auf Electricität.

*Vers. 8.* Ein Hinterschenkel wurde vor dem Abkühlen durch starke Inductionsströme gereizt. Darauf in ein Probirgläschen gelegt und 15 Minuten hindurch in Kältemischung gehalten; nach der Herausnahme contrahirten sich noch einige Theile auf electrische Reize. Kurz darauf wurde derselbe auf 1½ Stunden in ein Probirgläschen mit Cl Na-Lösung gesetzt, deren Temperatur die ganze Zeit hindurch zwischen — 2⁰ und — 3⁰ schwankte. Darauf herausgenommen und sehr langsam erwärmt, traten auch jetzt noch auf electrische Reize Muskelcontractionen ein.

*Vers. 9.* Eine Hinterpfote, die mit dem Frosch in Verbindung blieb, wurde 15 Minuten lang in Hg von — 8⁰ bis — 9⁰ C. getaucht. Herausgenommen zeigten die Muskeln der gefrorenen Pfote keine Contractionen auf electrische Reize. Drei Tage später lebte der Frosch noch.

*Vers. 10.* Eine Vorderpfote von Rana esculenta und eine von Hyla arborea, welche beide in ein Probirgläschen mit 10⁰/₀ Cl Na-Lösung gelegt und darauf 5 Minuten einer Temperatur von — 3⁰ C. und später 10 Minuten hindurch einer Temperatur von — 4⁰ ausgesetzt wurden, gaben beide nach der Herausnahme Muskelcontractionen.

*Vers. 11.* Ein ebensolches Paar von Vorderpfoten derselben Frösche wurde 15 Minuten hindurch unter Hg einer Temperatur von — 4⁰ C. ausgesetzt. Darauf herausgenommen contrahirten die Muskeln sich noch. Später als die beiden Pfoten in eine concentrirte Cl Na-Lösung gebracht wurden, hat die Pfote von Esculenta die Fähigkeit sich zu contrahiren früher verloren, als die vom Laubfrosch.

*Vers. 12.* Ein Paar Hinterpfoten eben derselben Frösche wurde in eine 10⁰/₀ Cl Na-Lösung, die eine Temperatur von — 4⁰ C. besass, gelegt; darauf nach 8 Minuten die Temperatur dieser Lösung auf — 5⁰ C. und nach weiteren 7 Minuten auf — 6⁰ C. erniedrigt. Nach Ablauf dieser 15 Minuten wurden die beiden Pfoten herausgenommen und gaben nun auf electrische Reize keine Contractionen mehr.

*Vers. 13.* Es wurde ein lebender Frosch mit der Hinterpfote und zugleich die abgetrennte Hinterpfote eines anderen Frosches an ein Thermometer gebunden und unter Hg von — 3° C. gesteckt, welche Temperatur während einer halben Stunde blieb und während der zweiten halben Stunde auf — 4° C. stand. Die Pfote des lebenden Frosches war vor dem Gefrieren während 5 Minuten durch Electricität gereizt. Nach der Herausnahme aus dem Hg und einer langsamen während 30 Minuten dauernden Erwärmung, gaben beide Pfoten Zuckungen auf Electricität. Zehn Tage später lebte der Frosch noch und gab Zuckungen in der früher gefrorenen Pfote, worauf ich ihn aus dem Auge verlor.

*Vers. 14.* Ein anderer Frosch und eine neue abgetrennte Hinterpfote wurden auf dieselbe Weise wie beim vorigen Versuch in Hg von — 2° C. gesteckt. Nachdem die beiden Pfoten während 2 Stunden unter Hg von — 2° bis — 3° C. gelegen hatten, wurden sie herausgenommen und gleich nach dem Aufthauen gab, während die getrennt gewesene Pfote auf Electricität nicht reagirte, die Pfote, welche mit dem Frosche in Verbindung geblieben war, deutliche Zuckungen. Erst 10 Minuten in Cl Na-Lösung gelegt, gab auch die getrennte Pfote Zuckungen. Der Frosch lebte noch einen Monat später.

*Vers. 15.* Eine Hinterpfote unter Hg von — 3° gebracht, an ein Thermometer gebunden, so dass die Zehen, dicht unter der Oberfläche des Hg sich befanden und das andere stärkere Ende der Pfote tiefer in Hg lag, blieb darin während zwei Stunden, indess die Temperatur zwischen — 4° und — 5° C. die ganze Zeit schwankte. Die Pfote gab nach der Herausnahme aus dem Hg und Erwärmung von 5 Minuten keine Zuckungen auf electrische Reize. Aber in Cl Na-Lösung auf 15 Minuten gelegt, gaben die Zehen Zuckungen, als diejenigen Theile, welche wahrscheinlich während der Dauer der Abkühlung wärmer gewesen waren. Indess zu gleicher Zeit alle übrigen Muskeln derselben Pfote auf Electricität keine Spur irgend welcher Contractionen zeigten.

*Vers. 16.* Ein Frosch wurde mit dem Knie seiner Hinterpfote unter Hg gehalten, wobei die Zehen aus dem kalten Medium hervorstanden und das Hg während 48 Minuten von — 4° auf — 11° C. sank. Die Zehen gaben, während die Pfote gefroren war und noch in Hg lag, Contractionen auf Electricität. Nach der Herausnahme verfiel die Pfote an den Stellen, wo sie mit kaltem Hg in Berührung gewesen war, in Todtenstarre, während die Zehen zu gleicher Zeit noch auf Electricität Contractionen zeigten. 1½ Stunde später gaben die Zehen auch noch Contractionen. Den anderen Tag erstreckte sich die Muskelstarre auch auf die Zehen. Die Bewegung der rothen Blutkörperchen, die gleich nach dem Gefrieren in der Schwimmhaut unter dem Microscop wahrnehmbar war, wurde am anderen Tag nicht mehr bemerkt. Die Pfote war etwas oedematos. Am dritten Tag wurde der Frosch todt gefunden.

*Vers. 17.* Ein Frosch mit dem Knie in Hg, dessen Temperatur während einer Stunde zwischen — 3° und — 10° C. schwankte, gelegen, zeigte nach der Herausnahme und dem Aufthauen eine Todtenstarre, welche sich auf die Stellen erstreckte, wo sie mit kaltem Hg in Berührung gewesen war. Der Frosch starb nach fünf Tagen.

*Vers. 18.* Die Hinterpfoten einer lebenden R. esculenta und einer Hyla arborea wurden an ein Thermometer gebunden und mit demselben in Hg von 0° getaucht. Successive wurde die Temperatur des Hg nach 10 Minuten auf — 2° C., nach weiteren 5 Minuten auf — 3° C., in folgenden 20 Minuten auf — 3,5° C. und end-

lich während der letzten 35 Minuten auf — 4° C. erniedrigt. Nachdem eine solche Abkühlung zwei Stunden gedauert hatte, wurden die Frösche herausgenommen und gleich nach dem Aufthauen gaben die Muskeln der gefrorenen Extremitäten keine Contractionen auf Electricität. Erst 15 Minuten später contrahirten sich die Muskeln der gefrorenen Extremitäten auf electrische Reize. Einen Tag darauf war die Esculenta todt, die Hyla blieb aber noch einen Tag lebendig.

*Vers. 19.* Eine mit der hinteren Pfote an das Thermometer gebundene R. esculenta wurde mit letzterem in Hg von einer Temperatur von — 1° C. um 7 Uhr 30 Min. getaucht. Um 7 Uhr 40 Min. war die Temperatur — 2,5° C., um 7, 50′ war — 4° C.; um 8, 10′ war — 4° C., um 8, 35′ war — 5,2° C., um 8, 45′ war — 5,2° C. Um 9 Uhr wurde der Frosch aus dem Hg herausgenommen. Nachdem er 5 Minuten lang erwärmt war, traten in der gefrorenen Extremität bei elektr. Reizung keine Contractionen auf. Drei Tage später lebte der Frosch noch, worauf er mir abhanden kam.

*Vers. 20.* Ein am 9. August an ein Thermometer gebundener Frosch wurde mit der Hinterpfote unter Hg von + 6° C. Temperatur gebracht. Nach 5 Minuten wurde die Temperatur auf 0° herabgesetzt; nach weiteren 5′ auf — 2° C., nach wiederum 5′ auf — 4° C., dann nach 10 Min. auf — 5° C., dann nach 5′ auf — 6° C. nach 25′ auf — 5,5° C. Nach 5′ auf — 6° C. welche Temperatur auch bis zum Ende des Versuches immer dieselbe blieb. Nach der Herausnahme aus dem Hg befand sich der Frosch ganz munter, seine gefrorene Pfote reagirte jedoch auf electrische Reize nicht mehr. Eine Stunde darauf waren die Lymphsäcke zwischen den Zehen stark mit wässeriger Flüssigkeit gefüllt. 8 Tage später zeigten die Zehen keine Contractionen auf electrische Reize. Der Frosch lebte bis zum 8. November. Zufällig am 8. October geprüft, traten in den Zehen nach electrischer Reizung Zuckungen auf.

*Vers. 21.* Ein Froschherz, welches man 20 Minuten unter Hg von — 2° C. bis — 3° C. Temp. gebracht hatte, contrahirte sich noch nach dem Aufthauen.

*Vers. 22.* Die Herzen einer R. esculenta und einer Hyla arborea wurden in Wasser während 1½ Stunden einer Kälte von 0° bis — 3° C. unterworfen. Nach dem Aufthauen traten in beiden Herzen selbstständige rythmische Contractionen ein.

*Vers. 23.* Ein ausgeschnittenes Froschherz, welches 30 Minuten in einer Cl Na-Lösung von — 2° C. gelegen hatte, contrahirte sich noch nach dem Aufthauen.

*Vers. 24.* Ein Froschherz, welches in ein mit Wasser gefülltes Probirgläschen gelegt wurde, welches seinerseits auf 4 Minuten in Hg von — 9° C. Temperatur gestellt wurde, contrahirte sich nach dem Aufthauen nicht mehr.

*Vers. 25.* Ein Froschherz, welches direct in Hg von — 3° C. Temperatur gebracht wurde und 15 Minuten lang darin gehalten wurde, wobei die Temperatur zwischen — 4° und — 5° C. schwankte, blieb trotz der Kälte weich, contrahirte sich jedoch nach der Erwärmung weder selbstständig, noch auf electrische Reize.

*Vers. 26.* Ein Froschherz, welches sich 7 Minuten lang unter Hg bei einer Temperatur von — 5° bis — 6° C. befunden hatte, zeigte nach dem allmähligen Aufthauen in einer Lösung von Cl Na keine Contractionen und 30 Minuten später verfiel dasselbe in Todtenstarre.

*Vers. 27.* Ein Herz stark gefroren in dem Theil, welcher nahe dem stark abgekühlten Glasrand gelegen hatte, in dem anderen Theil aber nur abgekühlt, jedoch nicht gefroren, begann nach dem Aufthauen nur in den abgekühlten Portionen zu pulsiren, nicht in den gefroren gewesenen.

*Vers. 28.* Zwei Froschhinterpfoten und darüber ein Froschherz wurden in ein mit Wasser gefülltes Probirgläschen hineingethan, in welches zugleich ein Thermometer bis auf den Boden gesteckt war. Die Muskeln gaben, nachdem das Thermometer 40 Minuten lang — 5° C. gezeigt hatte, keine Contractionen auf Electricität. Das Herz dagegen, welches höher gelegen hatte und wahrscheinlich etwas wärmer gewesen war, pulsirte nach dem Aufthauen noch rythmisch.

*Vers. 29.* Ein Froschherz wurde in einem Becherglase 4 Minuten in eine Kälte-Mischung von — 16° C. gesetzt. Nach dem Aufthauen contrahirte sich das Herz nicht mehr; die Oberfläche desselben zeigte ein warzenartiges Aussehen. Das Blut, aus dem Inneren genommen, zeigte unter dem Microscop viele freie Kerne und zerstörte rothe Blutkörperchen.

*Vers. 30.* Ein Froschherz, welches in ein Probirgläschen 15 Minuten lang einer Temperatur von — 6° bis — 8° C. ausgesetzt wurde, contrahirte sich nach dem Aufthauen nicht mehr.

*Vers. 31.* Eine Rana esculenta, welche mit den beiden Pfoten in Hg von der Temperatur — 8 und — 10° C. 45 Minuten verweilt hatte, wurde ganz wie todt herausgenommen. Bei der Abkühlung der Pfoten wurden die Athembewegungen sehr bald sistirt und die Blutgefässe der nicht abgekühlten vorderen Pfoten stark durch Blutandrang roth gefärbt. Nach der Herausnahme waren diejenigen Hautstellen des Bauches, welche in Berührung mit dem kalten Medium gewesen waren, dunkler gefärbt als vor der Abkühlung. In der Schwimmhaut, wo vor dem Gefrieren unter dem Microscop rege Bewegungen der rothen Blutkörperchen gesehen wurden, zeigte sich nach dem Aufthauen kaum eine Spur von Bewegung der rothen Blutkörperchen; und zwar ging diese nicht regelmässig in einer Richtung, sondern hin und her. Man bemerkte starke Anhäufung von unbeweglichen und die Gefässe verstopfenden rothen Blutkörperchen, welche auch die Röthung der Haut bedingt haben. Ausserdem wurden freie, vor der Abkühlung nicht zu bemerkende Kerne der rothen Blutkörperchen gesehen. Pigment der Haut, welches früher grün war, wurde durch die Berührung mit dem kalten Medium in braunes umgewandelt. Die Muskeln der Hinterpfoten gaben nach dem Aufthauen keine Contractionen auf Electricität. Fünf Stunden später wurde der Frosch todt gefunden und sein Herz pulsirte nicht mehr und reagirte nicht auf electrische Reize, trotzdem zu gleicher Zeit die Muskeln der Vorderpfoten auf electrische Reize sich noch contrahirten. Nach 6 Stunden war die Muskelstarre in den Hinterpfoten noch nicht eingetreten.

*Vers. 32.* Ein anderer Frosch wurde auf dieselbe Weise in Hg von — 10° C. mit seinen Hinterpfoten während 30 Minuten gehalten. Die Lunge war, wie bei obigem Frosche, in aufgeblasenem Zustande und der Frosch selbst bald nach dem Anfang der Abkühlung unbeweglich und wie todt. Herausgenommen und aufgethaut in Wasser von Zimmertemperatur, verfielen die Hinterpfoten sehr bald in Todtenstarre und gaben folglich keine Zuckungen auf Electricität mehr. Unter dem Microscope sah man in den Gefässen der Schwimmhaut keine Bewegungen des Blutes. Blutkörperchen, aus der Vena Abdominis centralis entnommen, waren mit Kernen versehen; diejenigen Blutkörperchen dagegen, welche den Blutgefässen der gefrorenen Pfoten entnommen wurden, waren ohne Kerne und man bemerkte an denselben einen Riss, während ihre Kerne frei umherschwammen.

*Vers. 33.* Ein Frosch, welcher nach *Cohnheim*'s Verfahren durch Auswaschen mit Cl Na-Lösung durch die Vena Abdominis Centralis von den rothen Blutkörperchen möglichst befreit war (bei den von mir angestellten Versuchen verhinderte

der inzwischen eintretende Tod, die vollständige Befreiung von rothen Blutkörperchen*), so dass die Flüssigkeit aus dem anderen Ende der Vena centralis abdom. farblos ausfloss und die Zunge des Frosches blass war, wurde sofort mit seinen Hinterpfoten in Hg von einer Temperatur zwischen — 6° und — 9° C. gesteckt und darin 15 Minuten gehalten. Herausgenommen war derselbe wie todt. Die Muskeln der gefrorenen Pfote gaben keine Contractionen auf electrische Reize, obgleich zu gleicher Zeit die Muskeln der nicht gefrorenen Pfoten Contractionen auf Electricität gaben. Die Muskeln der gefrorenen Pfoten verfielen sehr bald in Todtenstarre, aus welcher sie später nach etwa 6 Stunden wieder heraustraten. An demselben Abend noch wurde der Frosch todt gefunden und am anderen Tag waren seine vorderen wie hinteren Pfoten von Todtenstarre wieder befallen, die hinteren Pfoten also zum zweiten Male.

*Vers. 34.* Ein Frosch, welcher von vornherein durch das *Cohnheim*'sche Verfahren so weit ausgewaschen war, dass man in der Schwimmhaut keine Blutkörperchen zu finden vermochte, wurde sofort auf 35 Minuten mit den Hinterpfoten in bis — 4° C. abgekühltes Hg gesteckt. Nach der Herausnahme und dem Aufthauen verfielen die Muskeln der Hinterpfoten sogleich in Todtenstarre. Das Herz pulsirte aber zu gleicher Zeit, wenn auch nur sehr langsam und schwach.

*Vers. 35.* Eine Hinterpfote des Frosches, welche unter kaltes Hg (bis — 4°) gesteckt und $1^3/_4$ Stunden darin gehalten wurde, war weich und gab Zuckungen. Gleich darauf in 10% Cl Na Lösung gelegt, deren Temperatur während 35 Minuten von + 10° C. auf — 6° C. sank, (die letztere Temperatur währte nur 5 Minuten) gab dieselbe nach 10minutigem Erwärmen Zuckungen in den Muskeln. Von neuem in 10% Cl Na-Lösung gelegt, deren Temperatur die ganze Zeit während einer Stunde zwischen — 4°—4,5° C. und — 3° C. schwankte, gab diese zum dritten Male gefrorene Pfote nach dem Aufthauen auf electrische Reize Zuckungen.

*Vers. 36.* Die Vorderpfote desselben Frosches unter Hg von — 7° C. gesteckt, und darin während einer Stunde bei — 6° C. gehalten, gab keine Contractionen nach dem Aufthauen.

*Vers. 37.* Eine Hinterpfote desselben Frosches in Cl Na-Lösung von — 4° bis — 6° C. auf 5 Minuten gelegt, gab nach dem Erwärmen Zuckungen in ihren Muskeln. Dieselbe Pfote wieder in die Cl Na-Lösung auf 40 Minuten gelegt, indess die Temperatur der Lösung zwischen — 4° und — 3° schwankte, zeigte herausgenommen und aufgethaut Contractionen auf Electricität.

*Vers. 38.* Eine Hinterpfote von Hyla arborea in 10% Cl Na-Lösung, welche während 80 Minuten die Temperatur bald — 3° bald — 4° und bald — 5° C. zeigte, gelegt, war bei der Herausnahme noch nicht hart und die Muskeln gaben Zuckungen, sogar ohne vorherige Erwärmung.

*Vers. 39.* Zwei abgetrennte Hinterpfoten, die eine von Rana esculenta, die andere von Hyla arborea wurden während 15 Minuten in 10% Cl Na-Lösung von — 7,5° bis — 8° C. Temp. gehalten. Nach dem Aufthauen gaben die Muskeln der beiden Pfoten keine Contractionen mehr, indem die von Esculenta todtenstarr war, die der Hyla aber nicht.

---

*) Siehe „Ueber das Auswaschen der Frösche mit der Kochsalz-Lösung nach der Methode von *Cohnheim*" im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1870. S. 801 N. 51.

*Vers. 40.* Ein Frosch mit seiner Hinterpfote unter Hg von — 8° C. gehalten, wurde am dritten Tage todt gefunden, trotzdem durch Unterbindung der Pfote *en masse* das Eindringen des durch die Kälte veränderten Blutes in den Körper verhindert war.

*Vers. 41.* Ein Frosch mit einer seiner Hinterpfoten unter Hg von — 11° C. während 15 Minuten gehalten, zeigte nach dem Aufthauen keine Contractionen in den Muskeln der gefrorenen Pfote. Während der Abkühlung war die andere nicht abgehüblte Pfote roth und mit Blut gefüllt, welches sogar durch ein von selbst geöffnetes Blutgefäss heraustrat. Die abgekühlte Pfote war zu der Zeit blass.

*Vers. 42.* Ein Frosch wurde mit einer seiner Hinterpfoten und zugleich einer von einem anderen Frosch abgetrennten Hinterpfote unter kaltes Hg während zwei Stunden gehalten, wobei die Temperatur meistens zwischen — 3°, — 4° und kurze Zeit — 5° C. zeigte. Darauf herausgenommen und aufgethaut gaben die Muskel beider Pfoten keine Zuckungen auf Electricität. Die abgetrennte Pfote war dabei in Todtenstarre und gab folglich keine Contractionen, während die andere mit dem Frosch in Verbindung gebliebene Pfote nach 40 Minuten Contractionen in den Theilen zu geben begann, wo früher keine Contractionen wahrnehmbar waren. Die Energie der Muskelcontractionen schritt immer weiter vor. Der Frosch lebte noch drei Monate und hatte Contractionen überall in der früher gefroren gewesenen Pfote, in welcher das Hautpigment, welches erst erblasst und fast verschwunden war, später zurückkehrte.

*Vers. 43.* Ein Frosch mit seiner Hinterpfote während 30 Minuten in Hg von — 6° bis — 11° C. gehalten, gab nach dem Aufthauen in seiner Pfote keine Contractionen auf Electricität. Zwischen den Zehen waren schon nach vier Stunden die Lymphsäcke mit wässeriger Flüssigkeit gefüllt. Später wurde die gefrorene Pfote unter Erscheinung von gangränösem Emphysem etc. abgestossen. Der Frosch lebte aber noch drei Monate weiter und die Muskeln ganz nahe an der Narbe gaben Zuckungen auf Electricität.

*Vers. 44.* Die rechte Pfote eines Frosches wurde solange mit Inductionsschlägen tetanisirt, bis sie sich zu contrahiren aufhörte und sodann der Frosch mit seinen beiden Pfoten unter Hg von 0° gesteckt. Nachdem die Temperatur des Hg während 75 Minuten von — 3° auf — 9° C. sank, wurde der darin gehaltene Frosch herausgenommen, erst 10 Minuten in Wasser von 0° gehalten und dann in Wasser von Zimmertemperatur gesetzt. Trotz diesem langsamen Aufthauen gaben die Muskeln der gefrorenen Pfote keine Contractionen auf electrische Reize; sehr bald zeigte sich die Schwellung der Lymphsäcke der Pfote und unter dem Microscop sah man keine Bewegung der rothen Blutkörperchen. Zwölf Tage später lebte der Frosch noch.

*Vers. 45.* Ein Frosch, welcher zuvor curarisirt war, wurde mit einer seiner Hinterpfoten während 10 Minuten unter Hg von — 9° gehalten. Aufgethaut gaben die Muskeln dieser Pfote keine Contraction auf electrische Reize mehr, während die andere nicht gefroren gewesene Pfote sich auf Electricität zu gleicher Zeit noch contrahirte. Unter dem Microscop zeigten sich Bewegungen des Blutes in den Gefässen der nicht gefrorenen Pfote und Unbeweglichkeit des Blutes (Stasis) in der gefroren gewesenen Pfote.

Die gefrorene Pfote war roth gefärbt, aber die Lymphsäcke derselben zeigten nicht die gewöhnlich in diesem Falle auftretende Füllung. Am dritten Tage wurde der Frosch todt gefunden.

*Vers. 46.* Eine Rana esculenta wurde mit den beiden Hinterpfoten während $1^1/_2$ Stunden in Hg von — 5° bis — 8° C. gehalten. Herausgenommen gaben die Pfoten nach dem Aufthauen keine Zuckungen auf Electricität. Gleich darauf wurde der Frosch von dem noch pulsirenden Herzen aus mittelst des Hering'schen Injections-Apparates mit in Wasser löslichem Berlinerblau unter einem Drucke von anfangs 5 Mm. und nur zuletzt 25 Mm. Hg. injicirt. Die Injectionsmasse drang überall gut in die Gefässe derjenigen Theile, welche nicht gefroren waren und sehr spärlich oder gar nicht in die Gefässe der gefroren gewesenen Theile, welche immer stark mit Blut verstopft blieben.

Die mikroscopische Untersuchung hat gezeigt, dass die Gefässe der Muskeln, welche nicht gefroren waren, sehr gut mit der blauen Masse gefüllt waren, während die der gefroren gewesenen gar nicht, oder sehr wenig injicirt waren.

An keiner Stelle konnte man eine durch das Gefrieren bewirkte Zerreissung der Gefässe (Extravasate) bemerken.

*Vers. 47.* Ein abgetrenntes Bein von Hydrophilus piceus, welches während 30 Minuten unter Hg. gehalten wurde, dessen Temperatur von — 2° auf — 8° C. sank, gab keine Zuckungen auf electrische Reize, trotzdem dass es in schwacher Cl Na-Lösung aufgethaut wurde.

Ein anderes Bein von demselben Hydrophilus p. unter Wasser gesetzt, dessen Temperatur während 30 Minuten von 0° auf — 5° C. sank, gab nach dem Aufthauen auch keine Zuckungen auf Electricität, während dem ein anderes Bein von demselben Käfer, welches nicht abgekühlt wurde, noch fünf Stunden später energische Contractionen auf electrische Reize zeigte.

*Vers. 48.* Eine Vorderpfote von Hyla arborea unter Hg gesetzt, welches während 30 Minuten bald — 5°, bald — 5,5° C. zeigte, blieb während dieser Zeit ziemlich weich und gab Zuckungen auf electrische Reize.

*Vers. 49.* Eine abgetrennte Hinterpfote von einem Frosche, welcher getödtet circa eine Stunde in Eiswasser gelegen hatte, wurde in eine 10 % Cl Na-Lösung gelegt, welche — 7° C. hatte. Gleich darauf stieg die Temperatur auf — 5,5° C., später auf — 6° C. und — 6,5° C. Nach dieser, 5 Minuten dauernden Erfrierung gaben die Muskeln der Pfote nach dem Aufthauen Contractionen auf Electricität. Wieder in 10 % Cl Na-Lösung von — 8° gelegt, welche Temperatur während des Aufenthaltes von 15 Minuten bald — 6°, bald — 7°, bald — 8° C. zeigte, gaben die Muskeln der Pfote, welche nach der Herausnahme hart waren, aufgethaut, Zuckungen auf electrische Reize, sei es, dass die Electroden direct auf die Muskeln, oder auf die mit dem Muskel verbundenen Nervenstämme applicirt wurden.

*Vers. 50.* Ein Herz und eine Vorderpfote von einem und demselben Frosch gaben keine Contractionen, nachdem sie eine Stunde in Wasser von 0° und zwei Stunden im Wasser, welches gefroren und — 2° C. zeigte, verweilt hatten. Die Muskeln des Herzens und der Pfote zeigten auf dem Querschnitt eine saure Reaction.

*Vers. 51.* Eine Hinterpfote desselben Frosches, welche während $1^3/_4$ Stunden in Hg gelegen hatte, dessen Temperatur die ganze Zeit zwischen — 1° und — 4° C. schwankte, gab nach dem Aufthauen keine Contractionen auf Electricität und die Muskeln zeigten auf dem Querschnitt ebenfalls eine saure Reaction.

*Vers. 52.* Eine abgetrennte Hinterpfote von Esculenta und eine von Hyla arborea, welche während $1^1/_2$ Stunden unter kaltem Hg gelegen hatten, dessen Temperatur die ganze Zeit zwischen 0° und — 4,2° C. zeigte, gaben beide keine Con-

tractionen mehr und die Pfote von Esculenta war nach dem Aufthauen durch Todtenstarre hart, während die von Hyla von Starre frei zu sein schien.

Es war nicht angemessen, hier sämmtliche Versuche, welche mindestens tausend Stunden Beobachtung in Anspruch genommen haben, einzeln anzuführen. Dies gilt besonders für die Versuche, welche mit der *Humboldt*'schen Angabe (von — 15 ⁰ C.) beginnend und Schritt für Schritt bis zu der von mir für die Muskeln tödtlich gefundenen Temperatur vorgehend, in grosser Zahl angestellt worden sind.

In dieser Arbeit sind hauptsächlich jene Versuche erwähnt, welche das Gefrieren der Muskeln bei — 5 ⁰ C. und benachbarten Temperaturen zum Gegenstand haben, ausserdem jene, welche in irgend einer Beziehung bezeichnend sind.

Die meisten Versuche haben gezeigt, dass eine Kälte von — 5 ⁰ C. schon die quergestreiften Muskeln des Frosches tödtet, wobei die Muskeln für todt angenommen wurden, wenn sie sich nach dem Aufthauen nicht mehr, weder auf electrischen noch auf mechanischen Reiz contrahirten; eine Abkühlung bei einer Temperatur, welche wärmer ist als — 5 ⁰ C. können die Muskeln überleben.

Die mannigfaltigsten Bedingungen, unter welche die Muskeln bei der Abkühlung gebracht wurden, zeigten, dass die für dieselben als tödtlich erkannte Temperatur von — 5 ⁰ C. immer massgebend blieb, und dass dieselbe durch die verschiedensten Umstände nicht verändert werden konnte.

Dass eine bestimmte Temperaturgrenze existirt, welche nicht überschritten werden darf, ohne die Tödtung des Muskels mit sich zu führen, zeigen die Versuche, wo durch den abgekühlten Muskel auch die geringen Temperatur-Unterschiede zwischen den oberen und unteren Schichten des abkühlenden Mediums zu erkennen waren. Man könnte den Muskel darnach quasi als Minimum-Thermometer für gewisse Kältegrade benützen.

Das Froschherz, welches der Kälte ausgesetzt erst langsamer zu pulsiren beginnt und dann gänzlich anfhört, scheint in seinem Verhalten gegen Gefrierung nicht wesentlich von den übrigen quergestreiften Froschmuskeln verschieden zu sein.

Darnach werden die Angaben von *A. Humboldt*, dass ein Froschmuskel sich noch, nachdem er bei — 15 ⁰ C. gefroren war, nach dem Aufthauen wieder contrahirte und die von *Kühne*, welcher letzterer den Froschmuskel zwischen — 7 ⁰ und — 10 ⁰ C. hatte gefrieren lassen, nur dadurch erklärlich, dass die Froschmuskeln dabei noch nicht die Temperatur des abkühlenden Mediums angenommen hatten. Folgende von mir angestellte Versuche scheinen diese Erklärung zu bestätigen.

Eine vordere Froschpfote wurde in ein Gefäss gehängt, in welchem die Luft während des einstündigen Verweilens von 0° bis — 8° C. sank. Herausgenommen fand man nur die Zehen hart, die übrigen Theile nicht. Nach der Erwärmung gaben die Muskeln auf electrische Reize Contractionen.

Ein frisch herausgeschnittenes Froschherz wurde während einer halben Stunde in einer Luft von — 5° C. gehalten. Darnach in ziemlich festem Zustande herausgenommen, fing dasselbe, durch Anhauchen erwärmt, wieder zu pulsiren an. Gleich darauf wurde dasselbe Herz noch einmal in die von — 5° bis — 7° C. abgekühlte Luft gebracht und nach zwanzig Minuten langem Verweilen hart herausgenommen. Es begann nach dem Aufthauen wieder zu pulsiren.

In der Luft, wie es scheint, kühlen sich die Muskeln langsamer als in irgend einem anderen Medium ab.

Da bis jetzt überhaupt keine Angaben über das Wärmeleitungsvermögen in thierischen Geweben und speciell des Frosches existiren, so kann auch nicht bestimmt behauptet werden, dass die abgekühlten Pfoten des Frosches wirklich durch und durch die Temperatur des umgebenden Medium's angenommen haben. Wenn nun aber die Temperatur von — 5° C. bereits tödtlich ist, so könnte, wenn eine Verschiebung möglich ist, der entscheidende Kältepunkt höchstens etwas über, nicht jedoch unter — 5° C. liegen.

Indem *du Bois-Reymond**) sagt: „Die Grenztemperatur, bis zu welcher ein einzelner Froschmuskel abgekühlt werden kann ohne seine Lebenseigenschaften einzubüssen, weiss ich nicht mit Bestimmtheit anzugeben, ich glaube jedoch der Wahrheit ziemlich nahe zu kommen, wenn ich sie auf — 5° bis — 6° schätze": so kommt er darin in der That (vorausgesetzt, dass die Temperatur-Angaben in Celsius gemacht, was im Text nicht angegeben ist) ohne Versuche anzugeben der Wahrheit näher, als *Humboldt* und *Kühne*, welche sich auf Versuche stützen.

Ob die Froschmuskeln bei der Abkühlung sofort in das kalte Medium gebracht wurden, oder ob man dieselben nur sehr langsam, während 4 Stunden gefrieren liess, und ebenso, ob die Erwärmung und das Aufthauen der gefroren gewesenen Pfoten rascher oder langsamer eingeleitet wurde, in keinem Falle konnte man einen merklichen Einfluss auf das Eintreten des Erfrierungstodes wahrnehmen.

Die sehr allgemein seit lange verbreitete Meinung also, dass die Raschheit der Abkühlung und des Aufthauens eine wichtige Rolle spiele,

---

*) Untersuchungen über thierische Electricität. 2ter Band 1849 Seite 181.

mag für gewisse Grade richtig sein, jedenfalls sind solche Bedingungen nicht im Stande, die tödtliche Wirkung von — 5° C. aufzuheben.

Ueberall, wo gesagt wird, dass kein Einfluss zu bemerken, wird verstanden, dass bei diesen Muskeln die Kälte von — 5° C. tödtlich wirkt.

Ich dachte durch Tetanisirung resp. Ermüdung der Muskeln vielleicht eine Aenderung in ihrem Gefrierpunkt und ihrer Tödtung hervorzurufen und dann einen Unterschied zu finden, zwischen einfach gefrorenen und erst tetanisirt und dann gefrorenen Muskeln; allein, wenn auch eine Aenderung sehr wahrscheinlich existirt und zu seiner Nachweisung nur einer genügend feinen Methode bedarf, so konnte dieselbe doch nicht mit einem einfachen Thermometer bemerkt werden.

Was die Dauer der Kältewirkung anbelangt, so konnte ein zehn Minuten währendes, selbst ein bis zu drei Stunden fortgesetztes Gefrieren keine merkliche Verrückung des tödlichen Kältepunctes bewirken. Allerdings will diese Zeit nicht viel besagen, wenn dagegen Angaben existiren, dass Frösche noch lebendig gefunden wurden, nachdem sie Wochen und Monate lang im Eis gelegen hatten.

Bei den Abkühlungen mit tödtlichem Ausgang war es ziemlich gleichgültig, ob die Pfoten vom Thiere getrennt waren, oder mit demselben in Verbindung blieben. Was jedoch die nicht tödtlichen Gefrierungen betrifft, so zeigten bei dem Aufthauen diejenigen Pfoten, welche mit dem Thiere in Verbindung gestanden hatten, früher Contractionen als die abgetrennten, was vielleicht der Blutzufuhr zuzuschreiben ist.

Eine Lösung von Cl Na scheint mitunter zur rascheren Wiederbelebung der gefrorenen Muskeln etwas beizutragen, welche Wiederbelebung, wie dies auch geschah, von selbst eintreten kann, da einige Pfoten, welche gleich nach dem Aufthauen sich nicht contrahirten, nachdem sie einige Zeit an der Luft gelegen, ihre Erregbarkeit wieder erlangten.

Dass die tödtliche Wirkung der Kälte nur ganz örtlich stattfindet und nicht auch noch auf die anliegenden Theile sich erstreckt, zeigen die Fälle, wo einmal ein Herz Pulsationen zeigte, in der Hälfte, die zwar abgekühlt aber nicht getödtet war, währenddem seine andere Hälfte, welche durch Frost getödtet war, nicht mehr pulsirte; ferner eine Pfote, bei welcher die gefroren gewesenen Muskeln in Todtenstarre waren, indess zu gleicher Zeit die scharf daran grenzenden Muskeln sich noch energisch contrahirten.

Was die Bedeutung der beim Gefrieren der Thiere eintretenden Härte, welche seit jeher dabei als Ursache des Todes betrachtet wurde, anbelangt, so konnte dieser Punkt nicht übergangen werden. Der Glaube, dass beim

Gefrieren die Härte und nicht die Kälte das tödtliche Moment abgebe, als ob eine viel stärkere Kälte ohne Schaden ertragen werden könnte, wenn dabei nur die Härte auszuschliessen wäre, ist ohne irgend einen Grund so stark eingewurzelt, dass in neuester Zeit noch *du Bois-Reymond* *), um dem durch Kälte hart gewordenen aber dadurch noch nicht getödteten Froschmuskel die Härte abzusprechen, dieselbe nicht aus dem Gefrorensein der Muskelsubstanz selbst, sondern aus dem Gefrieren der die „Primitivbündel umgebenden Flüssigkeit" herleitet, welche Flüssigkeit ihm immer gross genug erschien, einem Muskel die Härte zu verleihen. Das Wort Härte ist in dieser Arbeit im eigentlichen Sinne angewandt, um nur die grossen Unterschiede zwischen Eis und weichen Muskeln zu bezeichnen, ohne mit der Härte zugleich die Vorstellung eines bestimmten Kälte-Grades zu verknüpfen, wie dies auch wohl geschehen ist.

Ohne den Einfluss des Hartwerdens ganz zu leugnen und ohne mich viel bei der Härte aufhalten zu wollen, welche, nebenbei bemerkt, mit unseren jetzigen Hülfsmitteln in ihrer Veränderung, die sie vielleicht mit jedem Grad der zunehmenden Kälte erleidet, nicht bestimmt werden kann, will ich nur kurz anführen, dass bei meinen Versuchen Froschschenkel aus kaltem Hg oder Cl Na-Lösung weich herausgenommen wurden, während oft bei derselben Temperatur aber kürzerem Verweilen andere Schenkel hart sich zeigten; weiter, dass oft bei der Abkühlung weich gebliebene Muskeln beim Erwärmen sich nicht contrahirten, währenddem hartgefroren gewesene Contractionen gaben, und dass im allgemeinen hierin keine Regelmässigkeit sich zeigte, aus welcher man irgend welche Schlüsse machen könnte.

Willkürliche Zuckungen der Muskeln, welche von Vielen bei der alleinigen Abkühlung ihrer Nerven beobachtet wurden, ist bei der Abkühlung der ganzen Froschpfote nicht wahrgenommen worden.

Die so interessante Frage des Eintretens der Todtenstarre nach dem Gefrieren der Muskeln konnte leider nicht so genau erforscht werden, als es zu wünschen wäre, da bis jetzt kein Mittel vorhanden ist, den Beginn der Todtenstarre zu erkennen; man ist immer auf die schon erwähnte Härte angewiesen, welche nicht immer die richtige Auskunft darüber zu geben im Stande ist.

Die Versuche haben gezeigt, dass das sofortige Eintreten der Todtenstarre nicht unbedingt die nothwendige Folge des Gefrierens und dass ihr Eintreten keiner Regelmässigkeit unterworfen ist, und dass die Todten-

*) Untersuchungen über thierische Electricität. 2ter Band, 2te Abtheilung Seite 33.

starre bald früher, bald später erscheint und in keinem Verhältniss zur Stärke oder Dauer der Gefrierung der Muskeln stehe.

Ein Fall ist noch zu erwähnen, bei welchem die Muskeln der Pfoten, durch das Gefrieren kurz nach dem Aufthauen in Todtenstarre verfallen, bald diese Todtenstarre verloren und dann am anderen Tage, als der Frosch todt gefunden wurde, verfielen die Pfoten zum zweiten Male in Todtenstarre.

Die Blutgefässe der Pfoten, welche bereits durch das Gefrieren getödtet waren, zeigten sich gewöhnlich stark mit geronnenem Blute verstopft; denn eine von dem noch pulsirenden Herzen aus gleich nach dem Aufthauen mit im wasserlöslichen Berlinerblau vorgenommene Injection liess die Injectionsmasse überall gut in den Körper eindringen, ausser in die Theile des Thieres, welche durch Gefrieren getödtet waren (die Hinterpfoten); diese blieben trotzdem mit Blut verstopft, welches sogar einmal als Gerinnsel aus dem Gefäss herausgezogen wurde.

Die meistens das Gefrieren begleitende Röthe erlitt einmal eine Ausnahme, indem bei dem Versuche während der Abkühlung die abgekühlte Pfote blass wurde und die übrigen nicht abgekühlten Pfoten sich auffallend rötheten und die Blutfülle so sehr zunahm, dass eine Zehe ohne äussere Veranlassung zu bluten anfing. Zerreissungen der Blutgefässe in den durch das Gefrieren getödteten Pfoten konnte man durch das Mikroskop an den injicirten Fröschen nicht wahrnehmen.

Das Pigment der Haut wurde stets an den Stellen, wo es mit dem kalten Medium in Berührung kam, verändert (aus dem grünen wurde es braun).

Frösche, deren nicht abgetrennte Hinterpfoten gefroren waren, haben gewöhnlich nach dem Aufthauen sehr bald in ihren gefroren gewesenen Pfoten eine Schwellung ihrer Lymphsäcke gezeigt, welche stark mit wässeriger manchmal röthlicher Flüssigkeit gefüllt waren.

Auf diese Weise konnte man leicht die sonst schwer bemerkbaren Lymphsäcke zwischen den Zehen der Frösche zu sehen bekommen.

Fälle, in denen trotz dieser Schwellung der Lymphsäcke der Frosch noch lange Zeit lebte und wo die Muskeln dieser Pfote sich auf electrische Reize contrahirten, zeigen zur Genüge, dass das Schwellen der Lymphsäcke kein tödtliches Zeichen weder für den Frosch noch für die Muskeln der betreffenden Pfote ist

Das Curarisiren des Frosches zeigte keinen merklichen Einfluss auf die Wirkung des Gefrierens, indem ein curarisirter Frosch, dessen nicht abgetrennte und dann abgekühlte Hinterpfote keinen grösseren Widerstand gegen das Gefrieren zeigte, als die Muskeln der nicht curarisirten Frösche.

Der einzige dabei merkliche Unterschied war der, dass das sonst bei nicht curarisirten und gefroren gewesenen Fröschen gewöhnlich vorkommende Anschwellen der Lymphsäcke bei den curarisirten ausblieb.

Die Iris, welche bei Kaninchen zu einer bestimmten Zeit der Abkühlung sich immer erweitert, verengert sich umgekehrt bei Fröschen durch Abkühlung und erweitert sich wieder bei Erwärmung. Diese Verengerung der Pupille oft bis zur Stecknadelkopfgrösse und starke Erweiterung derselben konnte man an einem und demselben Frosche beliebig durch Abwechslung der Kälte und Wärme zu wiederholten Malen hervorrufen, obgleich diese Erscheinung zuletzt nicht mehr so auffallend auftritt wie im Anfang.

Ich will noch erwähnen, dass in Folge der Abkühlung im Muskel einige Eigenthümlichkeiten eintreten, welche sonst dem ermüdeten Muskel zukommen; diese Thatsache fordert zu einem weiteren Vergleich zwischen dem gefrorenen und ermüdeten Muskel auf, umsomehr als dieser der Ermüdung ähnlicher Zustand eintritt, ohne das vorher auch nur eine einzige Zuckung sich zeigte. Die Muskeln von Rana esculenta, Hyla arborea und von Hydrophilus piceus, werden durch denselben Kältegrad von — 5⁰ C. getödtet, wie die Muskeln von Rana temporaria. Frösche, welche sogar im Sommer in eiskaltes Wasser geworfen wurden, sanken, indem sie die Luft aus der Lunge herauspressten und sich dadurch specifisch schwerer machten, zu Boden, und zeigten dabei kein Zittern, während umgekehrt, wenn sie abgekühlt und dann in warmes Wasser geworfen wurden, Frösche fortdauernde fibrilläre Muskelzuckungen im ganzen Körper zeigten, was das Aussehen des Zittern gab und unterscheiden sich also auch hierin die Kaltblüter von den Warmblütern, welche letztere ein Zittern wohl beim Abkühlen aber nicht beim Erwärmen zeigen.

Obgleich ich, wie *Pouchet* angibt, die Zerstörung der rothen Blutkörperchen des Frosches durch das Gefrieren gesehen habe, indem der Kern aus dem Blutkörperchen heraustrat und frei umherschwamm, und obgleich ich die Möglichkeit einer giftigen Wirkung des derart veränderten Blutes nicht leugne, so kann ich doch *Pouchet*'s Folgerung, dass der Tod beim Gefrieren nicht durch die Kälte selbst eintritt, sondern erst beim Aufthauen des Blutes, nicht beistimmen. Es scheint vielmehr, dass die Kälte selbst ohne Vermittlung des Blutes die Muskeln zu tödten im Stande ist, da dieselben durch die gleiche Temperatur von — 5⁰ C. getödtet wurden, gleichgültig, ob die Extremitäten vom Körper getrennt waren oder in Zusammenhang mit dem Thiere blieben, oder ob der Frosch vor dem Gefrieren durch Kochsalzlösung möglichst von rothen Blutkörperchen befreit war (also bei verschiedenem Gehalt an rothen Blutkörperchen).

Gegen die Meinung *Pouchet's* spricht auch der Umstand, dass niemals ein Muskel, der durch die Kälte getödtet wurde, eine Contractions-Fähigkeit zwischen dem Gefrieren und dem vollkommenen Aufthauen gezeigt hat, was analog allen bekannten Giften mindestens eine kurze Zeit sich zeigen sollte.

Ausserdem wird diese Meinung *Pouchet's* dadurch entkräftet, dass gerade die Versuche, welche als Hauptbeweise dienen sollen, sich als Zufälligkeiten betrachten lassen; denn bei mir lebten noch Monate lang gerade diejenigen Frösche, bei welchen die gefroren gewesene Pfote vom Körper durch eine Ligatur nicht getrennt war, (was nach *Pouchet* den Tod herbeiführen soll) und umgekehrt starben gerade solche Frösche, bei welchen die gefrorene Pfote, um eine Communication mit dem übrigen Körper des Frosches zu vermeiden, durch eine Ligatur en masse getrennt war.

Da mitunter die Ausnahmen von grosser Bedeutung sind, so hielt ich es für meine Pflicht, ausführlich auch die 4 Ausnahmsfälle, welche mir während der ganzen Reihe von Versuchen vorgekommen sind, anzuführen. Da das Leben eines Thieres, dessen sämmtliche Muskeln abgestorben sind, undenkbar ist, so wird bei gewissen Graden der Gefrierung der Frösche die Ursache des Todes in dem Absterben der Muskeln durch die Kälte liegen, wobei man vor der Hand den Kältegrad, der die Muskeln tödtet, als unterste Grenze für das Leben des Frosches betrachten kann, bis entweder durch irgend welche Störung die Nothwendigkeit des Todes der Frösche schon bei früheren Temperaturen erwiesen, oder ein Mittel entdeckt wird, durch Kälte getödtete Muskeln zum Leben zurückzurufen.

Die sich widersprechenden Resultate über das Gefrieren der Frösche von *Hunter, Anschel, Geoffroy Saint-Hilaire, Gaymard, Tiedemann, Lenz, Du Fay, Spallanzani, Dubois-Reymond, Dumeril, Walther* und *Pouchet* können, ohne ihre Resultate in irgend einer Beziehung verändern zu wollen, erklärt und vereinigt werden durch die Thatsache, dass — 5°C. die quergestreiften Muskeln tödtet; denn in den meisten Angaben dieser Forscher ist stets die Temperatur des abkühlenden Mediums, nicht die des Frosches selbst angegeben, und in denjenigen Angaben, in welchen mit einiger Gewissheit die Temperatur des Frosches bestimmt ist, wurde dieselbe immer wärmer als — 5° C. gefunden; also ist in allen diesen Fällen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Ueberleben oder Nichtüberleben beim Gefrieren der Frösche abhängig war von dem Umstand allein, dass die Thiere die Abkühlung von — 5° C. erreicht hatten oder nicht.

Indem wir glauben, dass durch diese Versuche die im Anfang aufgeworfenen Fragen, warum ein Frosch beim Gefrieren stirbt, und welche Abkühlung der Froschmuskel zu überleben im Stande ist, gewissermassen beantwortet seien und das Räthselhafte und sich Widersprechende jener Erscheinungen aufgeklärt worden, drängt sich uns eine weitere Frage nach der Art und der Veränderung der durch Kälte getödteten Muskeln auf.

Von nicht geringem Interesse wäre es, zu eruiren, ob die durch Kälte im Muskel hervorgebrachten Veränderungen corrigirbarer Natur sind oder nicht und ob das für Frösche Gefundene eine Uebertragung auf andere Thiere gestattet, um dadurch der für die Naturgeschichte so wichtigen Frage „über das Verhalten der Thiere gegen die Kälte“ in etwas näher zu treten.

Diese Arbeit, welche bereits in Wien im Jahre 1869 beendet war, konnte damals noch nicht dem Drucke übergeben werden, eines Streiches wegen, den man sonst kindisch nennen würde, wenn er nicht von einem Professor und Mitglied einer „Academie der Wissenschaften“ herrührte, der in sonderbarer Beförderung der Wissenschaft mir nicht einmal in seinem eigenen Beisein nothwendige Notizen aus einem Buche zu entnehmen gestattete, welches Buch er besass und welches ich sonst in Wien nicht bekommen konnte.

---

# Dritter Beitrag zur Lehre von der Entwicklung der Knochen

von

A. KÖLLIKER.

Meine stetig fortgesetzten Untersuchungen über die Knochenresorption und das Wachsthum der Knochen überhaupt haben wiederum zu einer Reihe von Thatsachen geführt, die ich wie schon früher vorläufig in mehr aphoristischer Form mittheile.

## 1. Die typische Resorption des Knochengewebes.

Meine Angaben über das mikroskopische Verhalten der Resorptionsstellen, d. h. über das constante Vorkommen von Ostoclasten (Myeloplaxen oder Riesenzellen) in den Resorptionsgrübchen oder den *Howship*'schen Lacunen, so wie meine Annahme, dass die Ostoclasten die eigentlichen Agentien der Resorption sind und nicht einer Umwandlung der Knochenzellen ihren Ursprung verdanken, haben von zwei Seiten für normale und pathologische Verhältnisse eine Bestätigung erfahren, nämlich von Dr. *Wegener*, dem Assistenten *Virchow*'s, und von Dr. *E. Bassini* in Pavia. Der erste dieser Forscher war zwar bei seiner ersten Mittheilung über diesen Gegenstand[1]), obgleich er schon damals eine Kenntniss meiner ersten gedruckten Mittheilungen hatte, über die Rolle, die er den Ostoclasten zuschreiben sollte und über ihre Herkunft noch nicht ganz im Reinen und drückt sich in Betreff der Bedeutung der Ostoclasten vorsichtig nur dahin aus, „dass es als erwiesen betrachtet werden könne, dass

[1]) Berliner Klin. Wochenschrift 20. Mai 1872 S. 258.

die Riesenzellen unter normalen und pathologischen Verhältnissen die Resorption fertiger Knochensubstanz constant begleiten, ja wahrscheinlicher Weise bedingen.“ Ferner heisst es l. c.: „Was die Entwicklung der Myeloplaxen anlangt, so sind die Untersuchungen des Vortragenden noch nicht soweit zum Abschlusse gelangt, um ein sicheres Urtheil zu gestatten, darüber, ob dieselben allein entstehen durch Proliferation der Knochenkörperchen oder ob dieselben nicht auch, wenigstens z. Th., ihren Ursprung verdanken einer Sprossenbildung von Seiten der Gefässwandungen.“ In einer zweiten vor kurzem erschienenen ausführlichen Arbeit[1]) schliesst sich nun aber *Wegener* im Wesentlichen ganz an mich an, nur dass er den Namen Ostoclasten für die wie er meint „unschuldigen“ Riesenzellen nicht acceptiren mag. Nun hierüber ist nicht zu rechten, doch wird wohl mancher mit mir darüber sich wundern, wie ein Forscher in demselben Aufsatze, in dem er ausführlich die grossartigen Zerstörungen von Knochengewebe durch Riesenzellen beschreibt, dieselben so milde zu beurtheilen im Stande ist.

Der zweite genannte Forscher, Dr. *E. Bassini*, hat für einmal nur in einer kurzen Mittheilung[2]) nach Untersuchung der normalen und zalreichen Fälle von pathologischer Knochenresorption seine Zustimmung zu den von mir aufgestellten Sätzen erklärt. *Wegener* und *Bassini* gebührt somit auf jeden Fall das Verdienst, dasjenige, was ich für die normale Knochenresorption aufgefunden hatte, mit Bestimmtheit auch für die pathologischen Fälle der Knochenschwundes nachgewiesen zu haben; denn wenn auch durch zalreiche frühere Mittheilungen von *Virchow*, *Billroth*, *Chr. Lovén*, *Lieberkühn*, *Rindfleisch*, *Bredichin* und Andern nachgewiesen worden war, dass auch bei der krankhaften Knochenresorption überall *Howship*'sche Lacunen sich finden, und auch Ostoclasten in denselben gesehen worden waren, so fehlte doch noch der bestimmte Nachweis, dass die Ostoclasten ein constanter Begleiter dieser Vorgänge sind und auch hier als der Hauptfactor derselben erscheinen.

In vollem Gegensatze zu diesen Autoren läugnet *Strelzoff*[3]) eine Resorption von Knochengewebe ganz und gar und lässt das einmal gebildete Knochengewebe persistiren und durch interstitielles Wachsthum zunehmen. Ausser durch die citirte vorläufige Mittheilung kenne ich die Anschauungen dieses talentvollen und fleissigen Forschers auch durch wieder-

[1]) *Virchow*'s Arch. Bd. 56. Heft 4 (10. Jan. 1873).

[2]) Sul processo istologico di riassorbimento del tessuto osseo, nota comunicata dal Prof. *G. Bizzozero* nell' adunanza del Reale Istituto lombardo del 18. luglio 1872. (Rendiconti del Istituto Vol. V. fasc. XIV.)

[3]) Beiträge zur normalen Knochenbildung im Centralbl. für die med. Wiss. 1872 No. 29.

holten persönlichen Verkehr mit demselben im Laboratorium meines früheren Schülers und Freundes *Eberth* in Zürich und glaube erklären zu können, wie derselbe zu einer Aufstellung gelangt ist, die jeder unbegreiflich finden muss, der die normale Knochenresorption ausführlich verfolgt hat. *Strelzoff* hat vorzüglich kleine Röhrenknochen junger Embryonen untersucht und von denselben eine grosse Reihe Präparate dargestellt, die besonders dadurch sehr instructiv und schön sind, dass die Ueberreste des entkalkten Knorpelgewebes durch Haematoxylin blau gefärbt erscheinen, eine Einwirkung dieses Farbstoffes, durch deren Entdeckung *Str.* die mikroskopische Technik wesentlich bereichert hat. Bei solchen Knochen (Metacarpus, Metatarsus, Phalangen) fehlt nun aber erstens eine äussere Resorption entweder ganz und gar oder tritt nur sehr spät (bei ausgetragenen Embryonen) und auch dann nur beschränkt auf und sind zweitens auch die Zeichen der Resorption im Innern, an den Wänden der Markhöhle und in den Markräumen der Enden der Diaphysen, nicht immer leicht zu erkennen, weil die Ostoclasten häufig klein und unscheinbar sind und auch durch die Behandlung mit Haematoxylin noch unscheinbarer werden. Ja selbst bei den grossen Röhrenknochen der zwei ersten Abschnitte der Extremitäten tritt die äussere Resorption erst von dem Zeitpuncte an auf, in dem ihre knöchernen Diaphysenenden die characteristischen Vorsprünge zu entwickeln beginnen. Ich habe das *erste* Auftreten von Ostoclasten und Howship'schen Lacunen bis jetzt nur in einigen wenigen Fällen bestimmt, immerhin kann ich mittheilen, dass dieselben bei den *Gesichtsknochen* (am schönsten am Unterkiefer) bei Embryonen von Schafen, Rindern, Schweinen und vom Menschen sich finden von einer Körperlänge von 3,5 Cm. an aufwärts und zwar sowohl äusserlich als im Innern. Bei *langen Knochen* sah ich sie an den Wänden der Markräume kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten Gefässe im Innern und der ersten intracartilaginösen Ablagerungen ächten Knochens, so bei Schweinembryonen von 7 Cm. bis zu den Metatarsus- und Metacarpus-Knochen, bei Embryonen des Kalbes und Schafes von 6—7 Cm. und bei menschlichen Embryonen aus dem 3. und 4. Monate, bei welchen beiläufig bemerkt die Ostoclasten prachtvoll und sehr zahlreich waren. *Aeussere Resorptionsflächen* fand ich an langen Röhrenknochen in den ersten Andeutungen am Humerus und Femur menschlicher Embryonen des 4. Monates.

Ich habe nun übrigens auf eine mir erst vor kurzem in ihrem vollen Umfange bekannt gewordene Thatsache aufmerksam zu machen, die hoffentlich auch *Strelzoff* überzeugen wird, da dieselbe gerade bei der von ihm geübten Methode der Haematoxylinfärbung äusserst praegnant vortritt. An den Diaphysenenden der Röhrenknochen zerstört die äussere

Resorption, sobald sie eintritt, in erster Linie die periostale Knochenrinde. Da diese jedoch hier nur sehr dünn ist, so kommt bald auch intracartilaginös gebildeter Knochen mit Resten der Knorpelgrundsubstanz an die Reihe und ist die Resorption einmal so weit, so erhält sich eine solche Resorptionsfläche während langer Zeit (beim Menschen während vieler Jahre) im Bereiche der oberflächlichsten Lagen des intracartilaginös gebildeten Knochens. Ich habe gerade jetzt mit Haematoxylin gefärbte Querschnitte vom Humerus und der Tibia eines 6 Monate alten menschlichen Embryo vor mir. Am Humerus zeigt das obere Ende der Diaphyse im Querschnitte auf der lateralen Seite äusserlich eine deutliche periostale Rinde mit Anbildung von Knochensubstanz an der äusseren Fläche, an der medialen Seite dagegen *fehlt die periostale Rinde ganz und gar und grenzt die Beinhaut unmittelbar an intracartilaginösen Knochen*, dessen Balken durch ihre blaugefärbten Reste von Knorpelgrundsubstanz unverkennbar sind. Hier besitzt dann auch die Oberfläche dieses intracartilaginösen Knochens die reichlichsten Howship'schen Lacunen und in denselben wie immer Ostoclasten, die besonders an Flächenschnitten schön zu erkennen sind. An der Tibia zeigen Querschnitte dasselbe an beiden Seiten unterhalb der Condylen, wogegen vorn an der Tuberosität die periostale Rinde vorhanden ist. Wesentlich dasselbe fand ich auch an der Tibia eines 15jährigen Menschen (den Humerus konnte ich in diesem Falle nicht untersuchen) und waren auch hier die Knorpelreste in den oberflächlichsten Lagen äusserst deutlich, nur war hier an den Resorptionsstellen von innen her viel ächte Knochensubstanz angelagert und scheinbar eine gute Lage Substantia compacta da, die jedoch in der That keine Spur periostalen Knochens zeigte.

Solche Fälle werden, wie ich hoffe, auch die grössten Zweifler überzeugen und dieselben der Lehre von der grossen Bedeutung der Knochenresorption geneigter machen.

## 2. Bildung der ersten Gefässe in den knorpelig praeformirten Knochen, Herkunft der Osteoblasten und Ostoclasten.

Im Anfange der 50ger Jahre wurde von *Virchow* nach dem Vorgange von *Bidder* (Müll. Arch. 1841), *Rathke* und *Reichert* bestimmt der Satz ausgesprochen, dass bei den knorpelig vorgebildeten Knochen die Zellen des jungen Knochenmarkes von den Knorpelzellen der Ossificationsränder abstammen (Arch. V. S. 428), welcher Satz von der Mehrzahl der Forscher angenommen wurde und bis auf die neueste Zeit ziemlich

allgemeine Geltung genossen hat. Nun machen sich aber schon seit geraumer Zeit Stimmen geltend, welche für eine andere Herkunft der Markzellen eintreten. Dieselben führen in erster Linie auf die vortreffliche Arbeit *Christian Lovén's* zurück [1]), der bereits im Jahre 1863 den Nachweis versucht, dass das Knochenmark der knorpelig angelegten Knochen nicht aus den Knorpelzellen der Ossificationsränder hervorgehe, sondern mit allen seinen Bestandtheilen und namentlich auch den Osteoblasten von der Beinhaut abstamme und von dieser aus in den sich entwickelnden Knochen sich hineinbilde. Obgleich diese Darstellung *Lovén's* auch in *Quain's* Anatomy 7. Edit. by W. Sharpey, Allen Thomson and J. Cleland P. II. 1866 pg. CX. durch *Sharpey* mitgetheilt ist, der dieselbe für wahrscheinlicher erklärt, als die entgegenstehende ältere Ansicht, so scheint dieselbe doch in Deutschland ganz unbekannt geblieben zu sein. Bei uns ist wohl *C. Gegenbaur* der erste, der in einer bemerkenswerthen Arbeit über primäre und secundäre Knochenbildung mit besonderer Beziehung auf die Lehre vom Primordialcranium (Jenaische Zeitschr. Bd. III. 1867) ähnliche Ansichten vorgetragen hat, wie *Lovén* (l. c. pag. 63—65). Namentlich betont *Gegenbaur*, dass die intracartilaginöse Bildung von ächter Knochensubstanz erst dann eintrete, nachdem das skeletogene Gewebe von der Beinhaut oder dem Perichondrium aus in den ossificirenden Knorpel eingedrungen sei und neigt sich ferner zur Ansicht hin, dass die Knorpelzellen bei diesem Vorgange ebenso zerstört werden, wie die Knorpelgrundsubstanz, woraus dann weiter folgern würde, dass der intracartilaginös entstehende ächte Knochen aus demselben Gewebe hervorgeht, wie die periostalen Ablagerungen, und somit eher auf den Namen secundäre Verknöcherung Anspruch hätte, als die letzteren. — Auch diese wichtigen Andeutungen haben nicht sofort die Beachtung gefunden, die sie verdienten, wohl aber haben in neuester Zeit eine grössere Anzahl von Forschern mehr weniger bestimmt an die von *Lovén* und *Gegenbaur* vertretenen Anschauungen sich angeschlossen und zwar *Frey* [2]), *Rollett* [3]), *Kutschin* [4]), *Levschin* [5]). *Strelzoff* [6]) und *Stieda* [7]), von welchen der letztgenannte am ausführlichsten und entschiedensten für dieselben eingestanden ist.

---

[1]) Studier och Undersökningar öfver Benväfnaden, Stockholm 1863.

[2]) Handbuch der Histologie 1870 S. 254.

[3]) *Stricker*, Lehre von den Geweben 1871.

[4]) Zur Entwickl. d. Knochengewebes u. Unters. d. Grazer phys. Institutes herausg. v. *Rollett* 1870 S. 86.

[5]) Bullet. de l'Acad. impér. de Petersbourg T. XVII. pg. 9—13 und Med. Centralblatt 1872 No. 15, 18, 19.

[6]) l. s. c.

[7]) Die Bildung des Knochengewebes. Leipz. 1872.

Auch mich haben seit längerer Zeit angestellte Untersuchungen über die Herkunft der Ostoclasten (Riesenzellen) auf diesen Gegenstand geführt und kann ich nunmehr nicht umhin, mich entschieden der *Lovén-Gegenbaur*'schen Auffassung anzuschliessen. Die Thatsachen, über die ich berichten kann, sind folgende:

a) Beim *Auftreten der Blutgefässe in den Knorpeln der Epiphysen und den kurzen Knochen* erscheinen in erster Linie jene schon vor langer Zeit von *Virchow* gesehenen, vom Perichondrium ausgehenden Zapfen, welche dieser Autor auf Rechnung einer Umwandlung des Knorpelgewebes selbst sezte (Arch. V. S. 425). Auch ich war einst dieser Auffassung zugethan, nun hat mir aber eine genauere Verfolgung dieser Bildungen gezeigt, dass dieselben entschieden als Perichondriumfortsätze anzusehen sind. Dieselben stehen vom Stadium des ersten Auftretens an immer mit dem Perichondrium in Verbindung und findet sich weder bei ihrem ersten Erscheinen, noch auch später in ihrer Nähe die geringste Spur einer Auflösung des Knorpelgewebes. Vielmehr erscheint dasselbe gerade umgekehrt in ihrer Nachbarschaft wie verdichtet mit dunklerer, glänzenderer Grundsubstanz und dichter beisammenstehenden abgeplatteten Zellen. Ebenso wenig als eine Thatsache auf eine Betheiligung resp. Verflüssigung des Knorpelgewebes bei der Bildung dieser perichondralen Zapfen hinweist, vermochte ich auch irgend etwas davon zu sehen, dass dieselben bei ihrem Hineinwachsen das Knorpelgewebe auflösen.

Ich bin daher der Meinung, dass diese Zapfen einfach das angrenzende Knorpelgewebe zur Seite drängen und sich so immer weiter in den Knorpel hinein schieben. Dem Baue nach bestehen diese Zapfen aus Gefässen, einer faserigen Grundsubstanz und aus kleinen rundlichen und spindelförmigen Zellen, von denen keine an die gewöhnlichen Formen der Osteoblasten und noch weniger an Ostoclasten erinnern.

b) *Die erste Gefäss- und Markbildung in den Diaphysen* habe ich an den Phalangen von Embryonen des Kalbes, Schafes, Schweines und des Menschen untersucht. Ist an diesen die erste dünne periostale Kruste ächten Knochens und die erste Verkalkung des inneren Knorpels entstanden, so entsendet die tiefere osteogene Periostlage ganz ähnliche Zapfen durch die periostale Knochenrinde in den Knorpel hinein, wie sie vorhin von den Knorpeln der Epiphysen beschrieben wurden. Diese periostalen Zapfen lassen sich in allen Stadien finden von dem Momente an, wo sie kaum erst die periostale Rinde überschritten haben, bis zu dem, wo sie in dem durch sie zerstörten Knorpel zu zusammenhängenden Massen vereinigt gefunden werden und habe ich, wie *Stieda*, den Eindruck davon

getragen, dass dieselben die periostale Knochenrinde durchboren und nicht durch primitive Lücken derselben in den Knorpel eindringen, ohne in dieser Beziehung mich jezt schon ganz bestimmt äussern zu können. In diesem fand ich kleine solche Fortsätze scharf gegen das Knorpelgewebe abgegrenzt; später wenn die Fortsätze nach allen Seiten wuchernd in die Höhlungen der Knorpelkapseln und Knorpelkapselhaufen eindringen, hat es oft den Anschein, als ob das Knorpelgewebe direct in Theile der Fortsätze sich umbilde; doch ergibt eine genauere Untersuchung auch in solchen Fällen scharfe Grenzen. Auch bei dem Einwachsen dieser Fortsätze scheint die Knorpelsubstanz, wenigstens was die dünnen nicht verkalkten Scheidewände der Zellenhaufen betrifft, einfach mechanisch verdrängt zu werden, wogegen die verkalkten dickeren Theile der Grundsubstanz einer Resorption anheimfallen, bei welcher die hier sehr früh auftretenden Ostoclasten eine Rolle spielen. Der Bau der periostalen Zapfen ist dem der perichondralen gleich, nur sind sie lockerer und reicher an rundlichen Zellen, die besonders oberflächlich liegen, ohne jedoch eine epithelähnliche Lage zu bilden, wie die späteren Osteoblasten, die aus ihnen sich entwickeln. Ostoclasten (Myeloplaxen) sah ich in den jüngsten periostalen Zapfen bis anhin nicht, doch treten sie, wie eben bemerkt, bei nur etwas weiter entwickelten solchen Gebilden auf und werden je länger um so zahlreicher. Noch bemerke ich, dass es mir ebensowenig wie bisher sonst Jemand gelang zu sehen, was aus den Knorpelzellen (Knorpelkörperchen) der eröffneten Knorpelkapseln wird. Untersucht man ganz frische Präparate mit unschädlichen Flüssigkeiten, so findet man den Inhalt aller Knorpelkapseln ganz hell mit deutlichen Kernen und ohne Körner, wie ich diess von den Ossificationsrändern der Diaphysen schon seit langem hervorhebe (S. m. Mikr. Anat. Taf. III. Fig. 6) und im Gegensatze selbst zu vielen der neuesten Abbildungen wiederholt betonen muss. Zu sehen, was aus solchen zarten Gebilden wird, wird ohne Anwendung ganz besonderer Methoden kaum möglich sein, und ist es daher blosse Vermuthung, wenn ich annehme, dass dieselben nach Eröffnung ihrer Kapseln einfach zerfliessen und als einheitliche Gebilde vergehen.

c) Die ebengeschilderten bei der ersten Ossification der Diaphysen auftretenden periostalen Zapfen sind es nun auch, die weiter wuchernd mit dem Fortschreiten der Verknöcherung schliesslich auch an den Ossificationsrändern der Diaphysen erscheinen und hier bei allen rasch wachsenden Knochen in Form der bekannten langen parallelen Gefässfortsätze auftreten. So lange die Diaphysen in die Länge wachsen, bilden sich auch diese Fortsätze immer weiter in die knorpeligen Epiphysen hinein, und hier ist es dann schon weniger leicht, die hierbei stattfindenden Vor-

gänge zu verfolgen. Immerhin zeigen feine, vorsichtig entkalkte Schnitte in vielen Fällen mit aller Bestimmtheit, dass die Gefässzapfen auch hier scharf gegen den Knorpel sich absetzen, am deutlichsten da, wo diese Zapfen breiter sind als die Knorpelzellenreihen. Ausserdem mache ich auf ein noch nicht gewürdigtes Object aufmerksam, nämlich auf die Ossificationsränder langsam wachsender Knochentheile oder älterer nahezu ausgewachsener Knochen. Hier ist die Lage verkalkten Knorpels, welche so sehr eine genaue Einsicht in die eigentlichen Vorgänge der Ossification verhindert, viel schmaler als sonst, ja oft so wenig entwickelt, dass es nach dem Ausziehen der Kalksalze den Anschein hat, als ob die Gefässfortsätze oder Markfortsätze, wie man sie auch nennen kann, in unveränderten Knorpel eindrängen, in welchem Falle sie als ganz selbstständige Bildungen erscheinen. Solche Verhältnisse fand ich neulich sehr schön an den Epiphysenkernen des oberen Femurendes eines 9jährigen Kindes und zwar an den der Diaphyse zugewendeten Seiten am deutlichsten, wo auch noch eine grosse Breite der Gefässfortsätze dazu kam, um die Bilder sehr beweisend zu machen, doch zeigen die Epiphysenkerne auch schon in früheren Zeiten beim Menschen und bei Thieren ähnliche Zustände.

Die Gefäss- oder Markfortsätze der Ossificationsränder habe ich nie in so regelmässiger Weise mit Osteoblasten besezt gefunden, wie *Stieda* neulich diess abbildet, vielmehr stehen die sie bekleidende osteogenen Zellen ohne weitere Ordnung und oft mehrschichtig an ihrer Oberfläche und finden sich namentlich an den freien Enden der Fortsätze gehäuft. Eine frühere Vermuthung, dass an diesen Enden Ostoclasten sich finden, welche das Einschmelzen des Knorpels bewirken, hat sich bei ausgedehnteren Untersuchungen nicht bestätigt, wohl aber habe ich auch jetzt wieder diese Elemente in solcher Menge in der nächsten Nähe der Ossificationsränder gesehen, dass ich nicht umhin kann, denselben wenn auch nicht die Eröffnung der Knorpelhöhlen doch wenigstens das erste Einschmelzen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz und der eben gebildeten Lagen ächten Knochen zuzuschreiben.

Dem Gesagten zufolge bestätigt sich somit die Vermuthung von *Gegenbaur* vollständig, dass auch die Zellen, die bei der intracartilaginösen Knochenbildung das ächte Knochengewebe erzeugen, von der Beinhaut (oder dem Perichondrium) abstammen und ist somit der Knorpel, obschon er für die Knochenbildung nichts weniger als unwichtig ist, doch bei der Bildung der ächten Knochensubstanz in keiner Weise direct betheiligt.

## 3. Längenwachsthum der Knochen.

*Stephan Hales*[1]), *Duhamel* und *Flourens* sind die ersten, welche bei Gelegenheit ihrer bekannten Versuche über das Längenwachsthum der Knochen die Wahrnehmung machten, dass die Tibia an ihrem oberen Ende rascher wächst als am untern, doch dauerte es lange, bevor diese fundamentale Thatsache weitere Beachtung fand. Erst im Jahre 1852 gelangte *Broca*[2]) dazu, ganz allgemein den Satz aufzustellen, dass die beiden Enden der langen Knochen im Wachsthum verschieden sich verhalten, wobei er sich auf den Mangel oder die Anwesenheit der Lage wuchernder Knorpelzellen an den Ossificationsrändern, der von *Broca* sogenannten couche chondroide, stützt und annimmt, dass wo diese Lage vorhanden sei, auch der Knochen rascher wachse. Ausserdem glaubt *Broca* seine Annahme auch durch die wechselnde Stellung der Ernährungslöcher in verschiedenen Altern erhärten zu können, indem er nachweist, dass beim Femur das foramen nutritium immer mehr von dem rascher wachsenden unteren Ende sich entferne. Ein Jahrzehnd später wurde dann diese Frage auch von *Ollier*[3]) und *Humphry* aufgenommen, und kamen diese beiden Forscher, ohne von einander zu wissen und nahezu gleichzeitig, z. Th. auf experimentellem Wege (durch Einschlagen von Stiften) z. Th. durch Würdigung von Fütterungen mit Crapp zu denselben Ergebnissen, denen nämlich, dass die langen Knochen der unteren Extremitäten an den einander zugewendeten, die der oberen Extremitäten an den einander abgewendeten Enden rascher wachsen. Seit dieser Zeit ist die Frage nach der Grösse des Längenwachsthums der Knochen an ihren verschiedenen Enden und Fortsätzen nur noch von *Uffelmann* und *Langer* kurz berührt worden und schien es mir daher um so mehr angezeigt, die von mir angestellten Versuche mit Crappfütterung auch nach dieser Seite zu verwenden, als die Versuche und Angaben von *Humphry* und *Ollier* bei den Anatomen sehr wenig Berücksichtigung gefunden zu haben scheinen.

Da hier nicht der Ort ist, alle von mir beobachteten Zahlen in extenso anzuführen, so beschränke ich mich auf Eine Versuchsreihe.

---

1) Statical essays 1727, 4. Edit. 1769 Vol. I. p. 340.

2) Bulletins de la société anatomique 1852.

3) Siehe die literarischen Angaben in *Ollier*, Traité expérimental et clinique de la régénération des os. Tom. I. pg. 348 flgde.

Bei einem Ferkel, welches 43 Tage mit Crapp gefüttert worden war und dann noch 11 Tage bei gewöhnlichem Futter gestanden hatte, wurden an den Diaphysen der langen Knochen und den Ossificationsrändern der andern Knochen die während der 11 Tage gewöhnlichen Futters angesetzte farblose Knochenzone mit dem Mikroskope an feinen Schnitten gemessen und ausserdem auch meist die wuchernde Zone des Knorpels am Ossificationsrande bestimmt, wobei sich folgende Zahlen in Mm. ergaben:

| | Neugebildete Knochenlage. | Wuchernde Zone des Knorpels. | |
|---|---|---|---|
| *Scapula.* | | | |
| Basis Scapula . . . . . . . . | 6,2 —10,0 | 0,87 —1,62 | |
| Cavitas glenoidea . . . . . . | 1,25 — 1,87 | 0,2 —0,37 | |
| *Humerus.* | | | |
| Diaphyse oben an der Seite des Caput humeri . . . . . . . | 1,50 — 2,0 | 0,8 —1,0 | |
| Diaphyse oben an der Seite des Tuberculum majus . . . . | 2,25 — 2,50 | 0,5 —0,57 | |
| Diaphyse unten . . . . . . . | 1,25 — 1,50 | 0,4 —0,5 | |
| Obere Epiphyse. Gelenkseite . . | 0,37 | 0,12 —0,30 | |
| „ „ Diaphysenseite | 0,025 | fehlt | |
| Untere Epiphyse. Gelenkseite . . | 0,25 — 0,50 | 0,25 —0,30 | |
| „ „ Diaphysenseite | 0,025— 0,048 | fehlt | |
| *Radius.* | | | |
| Diaphyse oben . . . . . . . . | 0,75 — 1,5 | 0,37 —0,62 | |
| „ unten . . . . . . . . | 2,50 — 3,25 | 0,62 —0,75 | |
| Obere Epiphyse. Gelenkseite . | 0,25 — 0,36 | 0,10 | |
| „ „ Diaphysenseite | 0,02 | fehlt | |
| Untere Epiphyse. Gelenkseite . | 0,25 — 0,30 | 0,12 —0,30 | |
| „ „ Diaphysenseite | 0,02 | fehlt | |
| *Ulna.* | | | |
| Diaphyse oben . . . . . . . . | 1,25 — 2,0 | 0,37 —1,07 | |
| „ unten . . . . . . . . | 3,75 — 4,0 | 0,75 —1,25 | |
| Obere Epiphyse am freien Ende | 0,32 — 0,37 | 0,25 | |
| „ „ gegen Diaphyse | 0,25 — 0,87 | 0,12 —0,25 | |
| Untere Epiphyse gegen Diaphyse | 0,37 — 0,62 | 0,12 —0,25 | |
| „ „ freien Ende | 0,37 — 1,0 | 0,20 —0,37 | |
| *Becken.* | | | |
| Crista ossis ilei . . . . . . . . | 5,0 — 5,75 | 0,75 —1,12 | |
| Tuber ischii . . . . . . . . . | 3,25 — 3,75 | 0,37 —0,50 | |
| Synchondrosis pubo-iliaca . . . | 1,0 | 0,2 —0,3 | (Schambein-Seite) |
| „ „ . . . | 1,25 — 1,50 | 0,2 —0,35 | (Darmbein-Seite) |
| Pfannenfläche des Os ilei . . . | 1,5 — 2,0 | 0,25 —0,37 | |
| Symphysis ossium pubis . . . | 0,62 — 1,0 | 0,25 —0,30 | (vorn) |
| „ „ „ . . . | 1,25 — 1,75 | | (hinten gegen den Schambogen) |

| | Neugebildete Knochenlage. | Wuchernde Zone des Knorpels. |
|---|---|---|
| *Femur.* | | |
| Diaphyse oben am Caput . . . | 2,50 — 2,75 | 0,30 —0,62 |
| „ „ „ Trochanter | 1,0 — 1,5 | 0,12 —0,20 |
| „ unten an den Condylen . | 2,0 — 5,0 | 0,25 —0,62 |
| Obere Epiphyse. Gelenkseite am Kopf . . . | 0,50 — 0,75 | |
| „ „ Gelenkseite am Trochanter . | 0,50 — 1,0 | 0,12 |
| Diaphysenseite . . . . . . . . | 0,02 | fehlt |
| Untere Epiphyse. Gelenkseite . | 0,75 — 1,25 | 0,12 —0,25 |
| „ „ Diaphysenseite | 0,02 | fehlt |
| *Tibia.* | | |
| Diaphyse oben . . . . . . . . | 2,25 — 3,75 | 0,25 —0,75 |
| „ unten . . . . . . . . | 2,25 — 2,50 | |
| *Fibula.* | | |
| Diaphyse oben . . . . . . . . | 2,50 — 3,75 | |
| „ unten . . . . . . . . | 2,0 — 2,50 | |
| Obere Epiphyse. Gelenkseite . | 0,62 — 0,75 | 0,075 |
| „ „ Diaphysenseite | 0,02 | fehlt |
| Untere Epiphyse. Gelenkseite . | 0,02 — 0,05 | fehlt |
| „ „ Diaphysenseite | fehlt | fehlt |
| *Calcaneus.* | | |
| Diaphyse hinten . . . . . . . | 1,37 — 1,62 | 0,25 —0,62 |
| „ vorn . . . . . . . . . | 0,50 — 1,0 | 0,12 —0,30 |
| *Astragalus.* | | |
| Gelenkfläche mit der Tibia . . | 0,12 — 0,50 | 0,10 —0,12 |
| „ „ Naviculare . . | 0,25 — 1,0 | 0,25 —0,37 |
| „ „ Calcaneus . . | 0,25 — 0,50 | 0,12 —0,25 |
| *Metatarsi.* | | |
| Diaphyse hinten . . . . . . . | 0,25 — 0,30 | 0,10 |
| „ vorn . . . . . . . . . | 1,87 — 2,0 | 0,45 —0,67 |
| Epiphyse. Gelenkseite . . . . . | 0,25 — 0,30 | 0,10 —0,30 |
| „ Diaphysenseite . . | 0,01 | fehlt |
| *Phalanx I.* | | |
| Diaphyse hinten . . . . . . . | 1,0 — 1,5 | 0,17 — 0,42 |
| „ vorn . . . . . . . . . | 0,12 — 0,17 | |
| Epiphyse. Gelenkseite . . . | 0,25 — 0,27 | 0,10 |
| „ Diaphysenseite . . | fehlt fast ganz | fehlt |
| *Phalanx II.* | | |
| Diaphyse hinten . . . . . . . | 0,50 — 0,67 | 0,12 —0,25 |
| „ vorn . . . . . . . . . | 0,25 — 0,35 | 0,075—0,25 |
| *Phalanx III.* | | |
| Diaphyse hinten . . . . . . . | 0,50 — 0,62 | 0,25 |
| „ vorn . . . . . . . . . | 0,5 — 1,25 | Knorpellage fehlt |

| | Neugebildete Knochenlage. | Wuchernde Zone des Knorpels. |
|---|---|---|
| *Rippen.* | | |
| Mittlere Rippe | | |
| vorderes Ende . . . . | 12,0 | |
| Köpfchen . . . . . . . | 0,75 — 0,87 | |
| Erste Rippe | | |
| vorderes Ende . . . . | 7,0 | 0,62 —1,0 |
| Köpfchen . . . . . . . | 0,6 — 0,7 | |
| Tuberculum . . . . . . | 0,6 — 0,7 | 0,17 —0,20 |
| *Brustbein.* | | |
| 3. Stück vorn . . . . . . . . | 1,0 — 1,25 | 0,12 —0,2 |
| „ „ hinten . . . . . . . . | 0,5 — 0,75 | 0,12 —0,2 |
| 4. Stück vorn . . . . . . . . | 1,0 | |
| „ „ hinten . . . . . . . . | 0,5 | |
| 5. Stück vorn . . . . . . . . | 1,0 | |
| „ „ hinten . . . . . . . . | 0,77 | 0,17 —0,2 |
| 6. Stück vorn . . . . . . . . | 0,75 | |
| „ „ hinten . . . . . . . . | 2,25 — 2,50 | 0,25 |
| Gelenkfläche für e. Rippenknorpel | 1,0 — 1,5 | 0,17 —0,20 |
| *Halswirbel.* | | |
| Diaphyse vorn . . . . . . . . | 0,37 — 0,50 | 0,17 |
| „ hinten . . . . . . . | 0,37 — 0,50 | 0,12 —0,17 |
| Epiphysen gegen die Diaphyse . | 0,025— 0,050 | |
| Epiphysen gegen Lig. intervertebrale | fast 0 | |
| *5. Rückenwirbel.* | | |
| Diaphyse vorn . . . . . . . . | 0,75 — 1,25 | 0,12 —0,20 |
| „ hinten . . . . . . . | 0,50 — 1,0 | 0,12 —0,20 |
| Epiphysen gegen Diaphysen . . | 0,050 | fehlt |
| „ „ Lig. intervertebrale . . . | 0,025— 0,050 | fehlt |
| „ am Seitenrande . . . | 0,75 — 0,1 | Knorpelzellen in kurzen Reihen nicht scharf gegen den Rest abgegrenzt. |
| Processus spinosus . . . . . . | 5,5 | 0,50 —0,75 |
| *Lendenwirbel.* | | |
| Diaphyse vorn . . . . . . . . | 0,75 — 1,0 | |
| „ hinten . . . . . . . | 0,75 — 1,0 | 0,05 —0,12 |
| Epiphysen gegen Diaphyse . . | 0,1 — 0,12 | |
| „ „ Lig. intervertebrale . . . | 0,025 | |
| „ am Seitenrande . . | 1,25 — 1,5 | |
| Processus spinosus . . . . . . | 3,37 — 4,5 | 0,15 —0,17 |
| „ transversus . . . . . | 4,75 — 6,5 | |
| „ obliquus . . . . . . | 1,5 — 1,87 | 0,17 |

| | Neugebildete Knochenlage. | Wuchernde Zone des Knorpels. |
|---|---|---|
| *Kreuzbein.* | | |
| 1. Wirbel. | | |
| Diaphyse vorn . . . . . | 0,25 — 0,37 | 0,10 —0,15 |
| „ hinten . . . . . | 0,25 — 0,5 | 0,17 |
| Epiphysen an beiden Enden | 0,05 — 0,075 | |
| *Vorderer Schwanzwirbel.* | | |
| Diaphyse vorn / „ hinten . . . . . | 0,25 — 0,37 | 0,10 —0,12 |
| Epiphysen an beiden Enden . . | 0,05 — 0,07 | |

Die aus diesen Zahlen sich ergebenden allgemeinen Thatsachen sind folgende:

1. An langen Röhrenknochen mit Epiphysen an beiden Enden wächst dasjenige Ende der Diaphyse schneller, dessen Epiphyse länger getrennt bleibt.

2. Kleine Röhrenknochen mit nur Einer Epiphyse wachsen an der Seite dieser in ihren Diaphysen am stärksten (Calcaneus, Metatarsi, Metacarpi, Phalangen).

3. Alle freien Ränder und Apophysen der Knochen aller Art zeigen ein grosses oft ungemein entwickeltes Wachsthum (Crista ossis ilei, Tuber ischii, Processus spinosi, transversi, Brustbeinspitze, Basis scapulae, Olecranon, Proc. styloideus ulnae).

4. Dasselbe gilt von gewissen Enden langer Knochen, die einen mächtigen Knorpelbeleg haben, wie die Rippen.

5. Kurze Knochen mit Epiphysen und ohne solche wachsen an allen überknorpelten Endflächen, die an andere Knochen oder Knochentheile angrenzen, ziemlich gleichmässig. (Wirbeldiaphysen, Tarsus, Carpus, Brustbeinsegmente.)

6. Alle Epiphysen, die an Gelenke angrenzen, wachsen an der Gelenkseite am stärksten.

7. Von Knorpel bekleidete, freie, nicht an andere Knochen angrenzende Flächen von Knochen zeigen ein gutes Wachsthum (Ränder der Wirbelepiphysen, Seitentheile aller Epiphysen).

8. Die Mächtigkeit der Lage wuchernder Knorpelzellen steht im Allgemeinen in Beziehung zur Energie des Längenwachsthums der Knochen, doch fehlen auch Ausnahmen nicht (Wirbelapophysen).

Hier füge ich noch bei, dass schöne, namentlich einzellige Reihen von Knorpelzellen nur an rasch wachsenden Ossificationsrändern vorkommen.

In Betreff der Gesetze, die das Längenwachsthum der Knochen bedingen, bin ich noch nicht in der Lage, etwas Bestimmtes zu sagen, doch hoffe ich später nähere Aufschlüsse geben zu können, sobald Untersuchungen über die Gefässvertheilung in den Knochen, die Foramina nutritia und das Wachsthum der sie umgebenden Weichtheile, die ich bereits begonnen, einer grösseren Vollendung zugeführt sein werden.

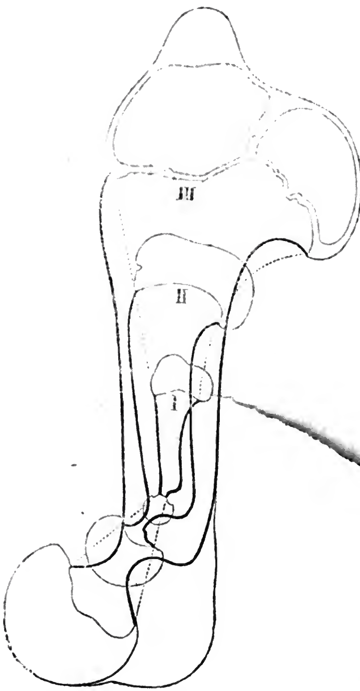
## 4. Ein neues Schema zur Erläuterung des Wachsthums der langen Röhrenknochen.

Ein von *Hermann Meyer* und mir vor Jahren gegebenes Schema zur Erläuterung des Längen- und Dickenwachsthums der Röhrenknochen ist seiner Zeit von *Richard Volkmann* beanstandet worden, weil dasselbe den Verschiebungen der angeschwollenen Enden dieser Knochen beim Längenwachsthume keine Rechnung trage, und ganz mit Recht. Für alle langen Knochen, an deren Gelenkenden eine äussere Resorption sich findet, ist unser Schema in der That nicht ausreichend, wogegen dasselbe allerdings für alle Röhrenknochen passt, an denen solche äussere Resorptionen in einer gewissen Lebenszeit oder überhaupt fehlen, wie z. B. für die Phalangen, die Mittelhand- und Mittelfussknochen vieler Geschöpfe, so wie ferner für manche kurze Knochen. Für die Knochen mit verbreitertem Gelenkende, an denen ergiebige äussere Resorptionen vorkommen, lege ich nun, gestützt auf meine neueren Erfahrungen, ein anderes Schema vor, das ich möglichst genau nach den in dieser Beziehung mir am besten bekannten Knochen des Rindes entworfen habe.

Im Holzschnitte 1. sind 3 Oberarmknochen des Rindes im Längsschnitte, der mitten durch den Kopf und die Fossa posterior des unteren Endes geht, in ihren *äusseren Umrissen* um $^1/_3$ verkleinert dargestellt. Die kleinsten Knochen I und II rühren von Embryonen her und messen in natürlicher Grösse der eine 4,3 Cm., der andere 9,2 Cm. Der Knochen III bezieht sich auf ein Kalb von einigen Wochen und hatte 18 Cm. Länge. Diese Knochen sind so ineinander gezeichnet, dass dem Umstande Rechnung getragen wurde, dass der Humerus an seinem oberen Ende mehr, als an seinem unteren Ende wächst und sind an beiden Enden die Wachsthumslinien der Diaphysen oder mit anderen Worten der intracartilaginösen Knochensubstanz durch punctirte Linien bezeichnet.

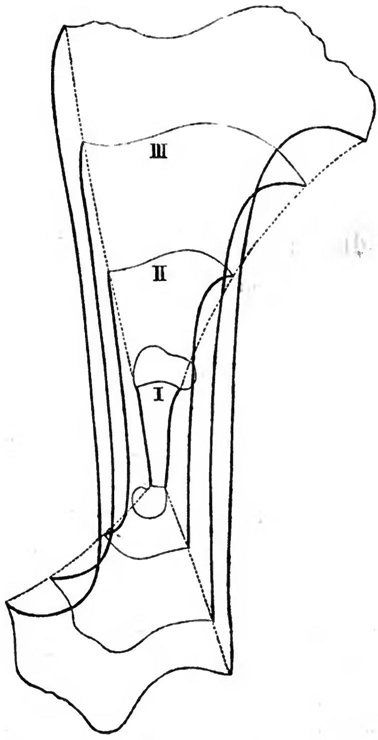
Da nun aber in einem Längsschnitte des Humerus wie dem dargestellten am unteren Ende an beiden Seiten Resorptionszonen sich finden und die Regel ist, dass die Röhrenknochen an den Enden an der einen Seite

Fig. I.




Eine Resorptionsfläche, an der andern dagegen eine Appositionszone haben, so wurde in der Fig. 2 auch noch ein Längsschnitt des Humerus des Rindes von der Art dargestellt, dass am unteren Ende der eine Condylus durchschnitten ist, so dass dann an der hinteren Fläche eine Appositionszone zum Vorschein kommt. Die genannte Figur stellt zu innerst bei I die Diaphyse des Humerus von 4,3 Cm. und zu äusserst diejenige eines fest ausgewachsenen Humerus von 32 Cm. dar, beide um $^1/_3$ verkleinert, und zwischen diese beiden Contouren sind dann noch willkürlich diejenigen zweier Knochen von mittlerer Grösse, II und III eingezeichnet. Die punctirten Linien an beiden Enden geben wiederum die Wachsthumslinien der Diaphysen an, so dass mithin alles innerhalb dieser Linien befindliche die Knochenmasse bezeichnet, die intracartilaginös sich bildete. Vergleicht man mit derselben die äusseren Contouren der 4 Knochen, so ergibt sich, dass unterhalb des Kopfes und vorn an der Ellenbeugeseite über dem unteren Ende ein grosser Theil der intracartilaginösen Ossification einer Resorption anheimgefallen ist, während an den beiden anderen Seiten einfach Apposition statt hatte. Zugleich ergibt die Figur, wie an den der Resorption anheimgefallenen Stellen der Verlust durch

Fig. II.




periostale Anlagerungen theilweise und successive wieder gedeckt wird, so dass am Knochen II die Resorptionslücke durch periostale Anbildungen von Seiten des Knochens III gedeckt wird und so fort.

Wäre in beiden Figuren auch die Markhöhle dargestellt worden, so hätte sich auch die Resorption an den Wänden dieser Höhle schlagend ergeben, indem der Knochen I sozusagen ganz in den Bereich der Markhöhle schon des Knochens III gefallen wäre.

Würzburg, den 4. März 1873.

# Ueber die Wachsthums-Bedingungen des Lymnaeus stagnalis.

Von

C. SEMPER.

(Mit Tafel I. u. II.)

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass die endliche Grösse, welche ein Thier bis zum Ende des Wachsthums erreichen kann, nicht selten abhängig zu sein scheint von der Menge der in gegebenem Raume erzogenen jungen Thiere oder dem Areal, welches den einzelnen Individuen zukommt. *Herbert Spencer* sagt (Principles of Biology I, pag. 113) „all who have had experience of fishing in Highland lochs, know, that where the trout are numerous, they are small, and that where they are comparatively large, they are comparatively few.“ Im oberen Mehlrigsee am Sonblick im Maltathal in über 8000′ Höhe kommen, nach Aussage des Jägers dort, Saiblinge vor, die kaum länger als eine Hand werden. Dennoch sollen sie Eier legen und der See ist voll von ihnen; setzt man einige derselben in den unteren Mehlrigsee, in welchem für gewöhnlich keine Saiblinge leben, so werden sie rasch über dreimal so gross. Helix arbustorum geht bekanntlich in einer alpinen kleinen Varietät bis zu 8000′, über den unteren Theil des Pasterzengletschers (in der sogenannten Gamsgrube) hinauf; hier lebt die Schnecke hart am Boden unter den niedrigen Alpenpflanzen in grossen Mengen. — Aber in gleicher Höhe am Hochthörl bei Heiligenblut kommt dieselbe Schnecke in ziemlich normaler Grösse und Färbung, aber äusserst vereinzelt vor. In kleinen Zimmeraquarien konnte *Leydig* die Larven von Fröschen und Salamandern nie zu der Grösse erziehen, wie sie die im Freien aufgewachsenen Individuen er-

reichen und *Siebold* brachte in Glaswannen von 9″ Länge, 7 1/4″ Breite, 1 1/2″ Höhe die junge Apusbrut nur bis zu einer Länge von 7—8 Mm. Man weiss längst, dass die Seeleute in der Regel kleiner sind als die auf dem Lande lebenden Menschen (s. auch *Gould,* Investigations on the military anthropological statistics of American Soldiers. N.-York 1869); keine Classe von Menschen aber lebt so zusammengedrängt auf engem Raum. Mein Bruder *Georg Semper* hat eine kleine Tabelle über die Grösse identischer Schmetterlinge auf den Philippinen und Palau's zusammengestellt, aus welcher hervorgeht, dass alle Individuen derselben Art auf den kleinen westlichen Carolinen kleiner bleiben, als die auf den viel grösseren philippinischen Inseln. — Man erinnert sich dabei des alten Buffon'schen Satzes, dass die grössten Säugethiere immer nur auf Continenten oder den grössten Inseln vorkommen sollen.

Wie überhaupt das Leben der Organismen das Resultat zahlloser sich bekämpfender oder gegenseitig sich unterstützender Kräfte ist, so muss die Grössenzunahme in bestimmter Zeit oder die Grösse des ausgewachsenen Individuums abhängen von einer grossen Zahl verschiedener Bedingungen. Bei noch so günstigen Nahrungsverhältnissen wird mechanische Störung des jungen Thieres in einem bestimmten Alter, Ueberschuss an Sauerstoff oder Mangel desselben, Anwesenheit von Parasiten oder zu grosse Wärme dasselbe Resultat hervorbringen können: Kleinbleiben der Thiere oder geringe Grössenzunahme in langen Zeitabschnitten. Diese Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche die Wachsthumsgrösse bestimmen, hat es wohl auch bisher verhindert, dass man den Einfluss jedes einzelnen untersuchte; von einer Bestimmung der Grösse eines Thieres, welche dasselbe z. B. durch die ihm mitgegebenen Reservenährstoffe vom Auskriechen aus dem Ei oder Uterus an zu erreichen vermag, ist nichts bekannt. War es doch viel bequemer, zu sagen, in diesem Falle sei es das Licht, in jenem andern die Nahrung gewesen, welche die besondere Grösse oder Kleinheit eines Thieres hervorgerufen hätte, als durch das Experiment zu untersuchen, ob solche hypothetische Annahme auch wirklich berechtigt war. Theils auch mag es darin liegen, dass die neuere Physiologie im Dienste der practischen Medicin nur mit einigen wenigen Thieren experimentirt, mit welchen sie nun leicht wie mit einem physikalischen Apparat oder dem Inhalt einer Retorte umzuspringen vermag. Die Zoologen aber, deren Aufgabe es wäre, die allgemein wichtigen biologischen Verhältnisse aller Thiere, nicht bloss der bisherigen Experimentalthiere, aufzuklären, hatten und haben noch so viel mit der Bewältigung des durch die Fülle der Formen gebotenen Materials zu thun, dass ihnen schwerlich ein Vorwurf daraus gemacht werden kann, wenn sie glaubten, die ver-

gleichende Physiologie auch den Physiologen von Fach überlassen zu können. Immerhin bleibt es zu beklagen, dass Männer, wie *Schmarda*, welche sich die Aufgabe gestellt hatten, die Geographie der Thiere, diese allgemeinste Physiologie der thierischen Organismen, zu behandeln, sich begnügt haben, Ursache und Wirkungen meist nach dem Grundsatze des „post hoc, ergo propter hoc" hinter dem Schreibtische auszuklügeln, ohne nur die mindesten exacten Versuche nach dieser oder jener Richtung hin anzustellen. Glücklicher Weise mehren sich die Zeichen, dass die Zeit solcher reiner Combinationen ohne die geringste Kritik durch den Versuch vorüber ist.

In jenen Fällen nun, in denen, wie bei den im Wasser lebenden Lachsen, die Abhängigkeit des Wachsthums von dem geringeren oder grösseren Wasservolum sehr auffallend war, schob man die Kleinheit der in kleinem Raume aufgewachsenen Individuen immer auf den Einfluss der geringeren Quantität von passender Nahrung, welche in dem kleineren Wasservolum Platz hatte. Zwar kannte man nicht im Mindesten das Minimum der Nahrungsmenge, dessen die Thiere bedurften, um ihre volle Grösse in kürzester Zeit zu erlangen; nichts desto weniger schien jene Beziehung so natürlich, dass sie ohne irgendwelche Kritik als bewiesen geglaubt wurde. Auch lässt sich nicht läugnen, dass in vielen Fällen gewiss die mit der Zunahme der Individuenzahl in gegebenem Raume verbundene Abnahme der jedem einzelnen Thier zukommenden Nahrungsmenge einen Einfluss auf das Grössenwachsthum hat haben können oder müssen; nämlich immer dann, wenn das Minimum der für das ungehinderte Wachsthum nöthigen Nahrungsmenge nicht erreicht wurde. Aber dies Minimum wurde, wie gesagt, nie bestimmt; es können also alle jene oben angeführten Beobachtungen nicht als Stütze für die bisher versuchte Erklärung gelten, sondern nur den Satz feststellen: dass das Wachsthum der Thiere steigt oder fällt mit der Zunahme oder Abnahme des jedem einzelnen Individuum zukommenden Volumens an Bodenfläche, Luft oder Wasser. — Genauen Versuchen allein, nicht der willkührlichen Deutung irgend einer zufällig gemachten Beobachtung steht das Recht und fällt die Aufgabe zu, die Quantität und Qualität des Einflusses einer jeden Lebensbedingung festzustellen.

Bei Experimenten, welche zum Zweck hatten, zu untersuchen, ob zwittrige Wasserschnecken im Stande seien, sich selbst zu befruchten oder sich parthenogenetisch [1]) zu vermehren, lernte ich im Lymnaeus stagnalis

[1]) *Anmerkung.* Diese Versuche führten leider zu keinem Ergebniss, weil meine Aquarien, in dem uralten Gebäude der Universität befindlich, unter Mangel an Licht,

ein Thier kennen, welches die eben berührte Abhängigkeit des Wachsthums von der Menge des umgebenden Wassers in einer so auffallenden Weise zu erkennen gab, dass ich beschloss, mit dieser Wasserschnecke meine längst geplanten Versuche über das Wachsthum verschiedener Thiere zu beginnen.

Um nemlich eine Begattung der jungen Lymnaeen ganz unmöglich zu machen, hatte ich von einem derselben Mutter entstammenden Haufen junger Thierchen 5 Exemplare 8 Tage nach der Geburt isolirt, um jedes für sich gross zu ziehen. Schon nach 8 Tagen bemerkte ich an diesen isolirten, die wie jene gesellschaftlich lebenden in ungefähr 1500 Cc. Wasser mit Ueberschuss von Nahrung gezüchtet wurden, eine erhebliche Grössenzunahme gegenüber den andern. Nach 21 Tagen trat diese Differenz im Wachsthum so scharf hervor, dass ich abermals 5 Exemplare isolirte und nach weiteren 16 Tagen wiederum 5. In allen Fällen war schon 8 Tage nach der Isolirung eine bedeutende Zunahme an Länge wahrzunehmen, während die im gleichen Volum Wasser zusammengepfercht lebenden nur äusserst langsam wuchsen. Am 9. August wurde das Experiment unterbrochen; es hatten also sämmtliche Thiere, da sie aus einem Eihaufen herstammten und am 4. Mai ausgekrochen waren, das gleiche Alter von 96 Tagen erreicht; aber die zuerst isolirten hatten 88 Tage, die der zweiten Isolation 66 Tage und die der dritten 50 Tage ohne Störung durch Gefährten zugebracht. Die beifolgende Tabelle zeigt, dass die definitive Grösse, an den Schalen der Thiere gemessen, um so kleiner wird, je kürzer die Zeitdauer der Isolation oder je länger die des geselligen Lebens ist.

---

Ueberfluss an Staub und Pilzen zu leiden haben; es erzeugen sich in ihnen Infusorien, pflanzliche und thierische Parasiten, namentlich Trematodenammen in so kolossalen Mengen, dass z. B. Lymnaeen, die im botanischen Garten nie oder nur sehr selten von solchen Gästen zu leiden haben, in kurzer Frist von ihnen in Schaaren befallen werden, sobald sie auf die Universität kommen. Es fehlt hier eben für solche Versuche an lebenden Thieren gar sehr an Licht und Luft. Die isolirt vom Ei an 1 Jahr lang erzogenen Thiere waren schliesslich alle an solchen Parasiten zu Grunde gegangen, weil ich sie im Winter aus den kleineren Versuchsgefässen in die grösseren Aquarien gesetzt hatte. Ein einziges fast ganz ausgewachsenes Thier, das mir ein Resultat versprach, starb schliesslish auch; die anatomische Untersuchung zeigte, dass die Geschlechtstheile und diese allein gänzlich von Trematodenammen aufgezehrt worden waren. In den kleinen, oben gegen Staub geschlossenen Versuchsgefässen, in denen das Wasser nicht gewechselt wurde, erzeugten sich nur äusserst selten diese lästigen Thierchen. — Die ersten gut ausgebildeten Samenkörperchen treten. lange vor den Eiern, bei Individuen von nur 11 Mm. Länge auf.

## Tabelle I.

| Alter 96 Tage. Experiment A. | | in Millim. Länge der Schale | Gesammtgewicht des Thieres mit Wasser | Gesammtgewicht des Thieres ohne Wasser | Gewicht des Wassers | Verhältniss von festen Theilen : Wasser | 4. Mai angesetzt. Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| $A_1$ | a) | 23 Mm. | 730,2 | 211,3 | 518,9 | 1 : 2,45 | Von der Gesellschaft isolirt am 12. Mai. |
| | b) | 19,5 Mm. | 423,4 | 138,3 | 285,1 | 1 : 2,06 | 88 Tage alt. 1600 Cc. enthielten am 8. Aug. 0,0722 Grm. Ca O. |
| Mittel | | 21,2 | 576,8 | 174,8 | 402,0 | 1 : 2,25 | |
| $A_2$ | a) | 21,5 Mm. | 463,5 | 105,5 | 358,0 | 1 : 3,39 | Von der Gesellschaft isolirt am 3. Juni. |
| | b) | 17 Mm. | 216,9 | 59,1 | 157,8 | 1 : 2,67 | 66 Tage alt. |
| | c) | 16 Mm. | 209,6 | 68,1 | 141,5 | 1 : 2,08 | 1600 Cc. enthielten am 9. Aug. 0.1318 Grm. Ca O. |
| Mittel | | 18,2 | 296,7 | 77,6 | 219,1 | 1 : 2,71 | |
| $A_3$ | a) | 18 Mm. | 309,9 | 59,6 | 250,3 | 1 : 4,20 | Von der Gesellschaft isolirt am 29. Juni und in destillirtes Wasser gesetzt. |
| | b) | 18 Mm. | 258,6 | 58,4 | 200,2 | 1 : 3,43 | |
| | c) | 12 Mm. | 82,7 | 14,0 | 68,7 | 1 : 4,91 | 50 Tage alt. |
| Mittel | | 16 | 217,1 | 44,0 | 173,1 | 1 : 4,18 | |
| $A_4$ | a) | 7,5 Mm. | 20,9 | 6,4 | 14,5 | 1 : 2,27 | 8 Exemplare d. Gesellschaft gewogen waren 96 Tage alt. |
| | b) | 5,5 Mm. | 11,9 | 4,3 | 7,6 | 1 : 1,77 | 1600 Cc. enthielten am 9. Aug. 0,0170 Grm. Ca O. |
| Mittel | | 6,5 | 16,4 | 5,3 | 11,1 | 1 : 2,02 | |

Von den isolirten Thieren dieser Experimente A wurden 7 am Leben gelassen, um sie bis zu voller Grösse aufzuziehen. Auch diese hatten, als ich das Experiment unterbrach, Längen erreicht, welche innerhalb der Grenzen jeder einzelnen Rubrik lagen, so dass das Mittel der Maasse, wie es in der Tabelle angegeben ist, durch die nicht berücksichtigten nur wenig verändert worden wäre.

Die Wägungen der Thiere stellte ich mit möglichster Sorgfalt an, namentlich mit Bezug auf die Bestimmung der Wassermenge. Die Schalen trocknete ich vollständig ab; vom Thier liess ich das überflüssige Wasser abtropfen, das äusserlich am Mantel haftende suchte ich mittels Löschpapiers aufzusaugen. Aber trotz aller Sorgfalt wird das Abtrocknen nie ganz gleichmässig geschehen können; während des Wägens verdunstet Wasser und zwar verhältnissmässig um so mehr, je kleiner die Thiere sind. Ich lege deshalb auf die Bestimmung des Wassergewichtes des frischen Thieres gar kein Gewicht.

Aus der Rubrik des Trockengewichtes der Thiere geht hervor, dass die Gewichtszunahme des Thieres, je länger und älter es wird, in immer rascherer Zunahme steigt. Dies zeigt die hier folgende aus Tabelle I. berechnete Tabelle:

| | Verhältnisszahl der Längen | Quadrat derselben | Cuben derselben | Verhältnisszahl des Gewichts |
|---|---|---|---|---|
| $A_4 : A_1$ | 3,3 | 10,9 | 35,9 | 33,0 |
| $A_4 : A_2$ | 2,8 | 7,8 | 22,0 | 14,7 |
| $A_4 : A_3$ | 2,46 | 6,0 | 14,8 | 8,3 |

Es ergibt sich hieraus, dass die Zunahme des Trockengewichts sich, je länger das Thier wird, um so mehr dem Cubus der Verhältnisszahl der Längenzunahme nähert, d. h. es findet mit zunehmendem Alter [1]) eine

[1]) *Anmerkung.* Dies Resultat gilt natürlich nur für das hier discutirte Experiment. Aus den später mitzutheilenden Zahlen anders und richtiger angestellter Versuche ergibt sich, dass die Curve der Verhältnisszahl der Gewichte ungefähr die Mitte hält zwischen derjenigen der Cuben und der Quadrate der Verhältnisszahlen der Längen (s. Curven-Tafel II.). Doch wird hierdurch nichts an dem allgemeinen Resultat geändert: dass das Längenwachsthum bei meinen Versuchen nicht auf einer Aufschwemmung durch Wasser, sondern vielmehr auf einer wirklichen Assimilation fester Nahrungsstoffe beruhte. Ich theile die aus den Versuchen E, O und P hier-

immer mehr sich steigernde Aufnahme und Ablagerung fester Bestandtheile im Körper statt und es beruht die durch Isolirung hervorgerufene Längenzunahme somit nicht auf einer blossen Aufschwemmung des Thierkörpers durch Wasser, sondern auf wirklichem Wachsthum. Es schien mir nöthig, dies gleich von vornherein zu beweisen, um mich fernerhin immer der Schalenlänge als eines leicht zu constatirenden, selbst am lebenden Thier mitunter festzustellenden, Maasses bedienen zu können, ohne gewärtigen zu müssen, dass mir etwa der Einwurf gemacht werde, man habe es hier mit pathologischen, wassersüchtig gewordenen Individuen zu thun. Natürlich kann diese Art, die Intensität des Wachsthums einer Schnecke zu messen, nur zur Feststellung der allgemeinsten Beziehungen dienen; aber bei solchen vorbereitenden Untersuchungen, über die allein ich hier berichte, genügt es nach der vorliegenden Tabelle (und späteren ähnlichen Wägungen) vollkommen, blos die Schalenlänge zu messen.

Es geht ferner aus dieser Tabelle hervor, dass die selbst bei geringer Zeitdauer der isolirten Züchtung auftretenden Wachsthumsdifferenzen so gross sind, dass sie individuelle oder durch zufällige Einflüsse hervorgerufene Schwankungen leicht verdecken, die Fehler also ausgleichen. In der That wird man sehen, dass unter sehr verschiedenen Bedingungen angestellte Versuche recht gut übereinstimmende Resultate gegeben haben. Wo aber erheblichere Abweichungen von der Regel eintraten, gelang es mir fast immer, die Ursachen derselben in Pilzen, mechanischen Störungen etc. zu erkennen. Kein einziges der am Eingang erwähnten Thiere, an welchen man, um mich kurz auszudrücken, den Volumeinfluss bemerkt hat, zeigt so enorme Differenzen zwischen Minimum und Maximum der in gleicher Zeit erreichten Länge, wie hier der Lymnaeus; und es ist das Wachsthum fernerhin ein so rasches, dass man die Wachsthumszunahme bequem, von Woche zu Woche, in der Zeit der grössten Wachsthums-Intensität sogar von 3 zu 3 Tagen messen kann. Ein weiterer Vortheil besteht, wenigstens für den Anfang, darin, dass Lymnaeus sich von Pflanzen nährt. Man kann also sicher sein, wenn man die Pflanzen in dem Versuchs-Glase im Ueberschuss wachsen lässt, dass die Thiere immer genug Nahrung finden; es werden somit die Schwierigkeiten, welche bei Fleisch-

für berechneten Curven in Tafel I mit, um dem Vorwurfe zu begegnen, nicht alle Elemente meiner Aufstellungen veröffentlicht zu haben. Dass im Versuche A die Gewichtszunahme eine so ungleich raschere war, liegt natürlich darin, dass die Individuen von A 4, deren Länge als Einheit genommen wurde, unter ungleich ungünstigeren Bedingungen erzogen wurden, als die kleinsten der späteren Versuche; zugleich aber auch darin, dass jene ein Alter von 96 Tagen, diese höchstens von 64 Tagen erreicht hatten.

fressern durch die Nothwendigkeit entstehen, ihnen die Nahrung zuzumessen, gänzlich vermieden. Endlich ist bei diesen apathischen Thieren, deren Körperwärme die des Wassers gewiss nur um unmessbare Grössen oder gar nicht übersteigen wird, ein Verlust an Stoff durch Wärmeproduction wohl nur minimal, so dass auch hiernach die erreichte Grösse ein treuer Ausdruck der assimilirenden Thätigkeit des Organismus ist. Bei tieferem Eindringen in den Mechanismus des Stoffwechsels wird natürlich wieder die Unmöglichkeit, die Menge des den Lymnaeen gegebenen Futters genau zu bestimmen — wie es bei Fleischfressern möglich — eigenthümliche Schwierigkeiten der Untersuchung bedingen; aber für die hier zunächst zu lösende Frage, auf welches Moment der berührte „Volumeinfluss" ganz im Allgemeinen zu beziehen sei, existiren solche Schwierigkeiten nicht.

---

Das zuerst angestellte Experiment ist nicht ganz rein. Da nemlich die zu isolirenden Thiere in frisches Wasser gesetzt werden mussten, so erhielten diese zu ihrem Wachsthum gewisser Massen das doppelte Volum Wasser zur Verfügung. Streng genommen sind also auch die oben mitgetheilten Resultate nicht einmal unter sich vergleichbar. Diese Fehlerquelle wurde in den nachfolgenden Experimenten dadurch vermieden, dass beim Ansetzen einer Versuchsreihe verschieden grosse Mengen Thiere in gleicher Quantität Wasser und selbstverständlich unter sonst gleichen Bedingungen gleichzeitig und demselben Eihaufen entnommen, angesetzt wurden. Bestand wirklich, wie es schien, ein solcher Volumeinfluss, so war es natürlich für die zu erreichende Länge der Individuen völlig gleichgültig, ob z. B. ein Individuum in 400 Cc. oder ob 5 Individuen in 2000 Cc. Wasser erzogen wurden. Oder es mussten die Thiere um so kleiner werden, je grösser die Zahl der im gleichen Volum Wasser lebenden Individuen war.

Um diesen festzustellen, setzte ich am 9. August 1871 einen zweiten Versuch an. In 5 Gläsern, die mit Papier zugebunden oder mit Holzdeckeln zugedeckt worden, setzte ich je 2, 5, 12, 30 und über 100 Individuen in 2000 Cc. Wasser ein, und absichtlich mit sehr verschieden grossen Mengen Futters. Die Futterpflanze war Wasserpest (Elodea canadensis); später entwickelten sich auch Algen darin, welche die Lymnaeen ebenfalls gern zu fressen schienen. Am 18. October wurde das Experiment unterbrochen; es hatten also alle Thiere, die von derselben Mutter abstammten, das gleiche Alter von 71 Tagen erreicht. Die hier folgende Tabelle II. gibt die Resultate des Experiments.

T a

| Experiment E 71 Tage alt 9. Aug. — 18. Oct. | In Millim. Länge der Schale | Gesammtgewicht des Thieres mit Wasser | Trockengewicht a |
|---|---|---|---|
| E No. 5 2 Individuen | a) 16 Mm. | 196,9 | 48,3 |
| | b) 14 Mm. | 150,9 | 37,7 |
| Mittelwerthe | 15 Mm. | 173,9 | 43,0 |
| E No. 1 5 Individuen | a) 14 Mm. | 131,3 | 33,9 |
| | b) 11 Mm. | 73,0 | 19,2 |
| | c) 11 Mm. | 80,0 | 19,5 |
| | d) 11 Mm. | 85,3 | 21,7 |
| | e) 10 Mm. | 50,9 | 15,7 |
| Mittelwerthe | 11,4 | 84,1 | 22,0 |
| Bithynia 16 Ex. | — | 175,2 | 55,5 |
| E. No. 2 12 Individuen, 4 Ex. à | a) 9 Mm. | 31,0 (123,9) | 8,4 (33,4) |
| 8 Ex. à | b) 7,0 Mm. | 18,2 (145,6) | 5,0 (39,6) |
| Mittelwerthe | 7,7 Mm. | 22,5 | 6,1 |
| E. No. 3, 3 Ex. | a) 9 Mm. | 32,6 (97,7) | 8,7 (26,0) |
| 4 Ex. | b) 6 Mm. | 14,0 (56,2) | 3,7 (14,8) |
| 13 Ex. | c) 5 Mm. | 9,5 (123,3) | 2,5 (33,1) |
| 10 Ex. | d) 3,3 Mm. | 4,4 (43,8) | 1,2 (12,4) |
| | 5,0 Mm. | 10,7 | 2,8 |
| E No 4 105 Ex. | 2,7 Mm. | 2,47 (250,5) | 0,61 (62,6) |

**belle II.**

| Wassermenge b | Verhältniss a : b | Bemerkungen. |
|---|---|---|
| 148,6 | 1 : 3,09 | Papierverschluss; verdunstet 350 Cc. |
| 113,2 | 1 : 3,00 | Erhielt 2 Eier, bedeutend weniger Futter als die andern. Enthielt noch 272 Milligr. Kalk. |
| 130,9 | 1 : 3,04 | |
| 97,4 | 1 : 2,87 | Holzdeckel, verdunstet 100 Cc. Zufällig in demselben Glase 16 Ex. von Bithynia tentaculata erzogen. |
| 53,8 | 1 : 2,80 | Enthielt noch 168 Milligr. Kalk. |
| 60,5 | 1 : 3,10 | Erhielt 5 Eier. |
| 63,6 | 1 : 2,93 | |
| 35,2 | 1 : 2,24 | |
| 62,1 | 1 : 2,79 | |
| 119,7 | | |
| 22,6 (90,5) | 1 : 2,69 | Holzdeckel, verdunstet 50 Cc. Unter den 8 Ex. à b waren 7 von 7,5 Mm. 1 von 6,5 Mm. |
| 13,2 (106,0) | 1 : 2,64 | Erhielt 12 Eier und weniger Futter als die andern. Enthielt noch 164 Milligr. Kalk. |
| 16,4 | 1 : 2,7 | |
| 23,9 (71,7) | 1 : 2,75 | Papierverschluss, verdunstet 350 Cc. |
| 10,3 (41,4) | 1 : 2,78 | 13 Ex. von c schwankten zwischen 4 1/2 u. 5 1/2 Mm. |
| 7,0 (90,4) | 1 : 2,80 | 10 Ex. von b zwischen 3 und 5 1/2 Mm. |
| 3,1 (31,4) | 1 : 2,67 | Die Mittel genau nach der Zahl berechnet. Enthielt noch 160 Milligr. Kalk. |
| 7,8 | 1 : 2,75 | |
| 1,36 (197,9) | 1 : 3,0 | Papierverschluss. Verdunstet waren 355 Cc. Mehr als 100 Eier. Enthielt noch 188 Milligr. Kalk. |

Diese Tabelle (s. auch die Curventafel III, Curve c) bestätigt vollkommen die Resultate, welche oben aus den weniger exacten ersten Experimenten gefunden wurden, nämlich:

1) dass auch bei gleichzeitiger Trennung nach dem Auskriechen der Jungen das Volum des Wassers, in welchem diese aufgezogen werden, einen entschiedenen Einfluss auf das Wachsthum der Thiere ausübt;
2) dass die Grössenzunahme nicht auf einer blossen Aufschwemmung, sondern auf wirklichem durch Assimilation fester Theile bedingten Wachsthum beruht.

Es kann endlich daraus, dass E 5 und E 2 bedeutend weniger Futterpflanzen, als die andern, erhielten, und überhaupt die Mengen desselben sehr verschieden waren, schon mit einiger Wahrscheinlichkeit gefolgert werden, dass überhaupt die Futtermenge, deren ein junger Lymnaeus zu seinem Wachsthum bedarf, eine sehr geringe ist. Füllt man also Gläser, welche resp. 2000, 1000 und 500 Cc. enthalten, gleichmässig mit reichlichem Futter, so müssen einzeln in den Gläsern erzogene Thiere, trotz der gleichen Futtermengen, dieselbe Wachsthumsproportion zeigen, wie die 1, 2 oder 4 in 2000 Cc. Wasser erzogenen erkennen lassen. Die späteren Versuche werden die Richtigkeit dieser Folgerung erweisen. Es ist also auch leicht, den Einfluss unzureichender Nahrungsmengen völlig auszuschliessen. Dennoch dürfte es von Interesse sein, festzustellen, welches bei gegebenem Wasservolum das Minimum der Nahrung ist, dessen die Schnecken zu ungehindertem Wachsthum unter sonst gleichen Bedingungen bedürfen. Diese Frage liess ich freilich zunächst ausser Acht, weil ich sicher war, dass in allen meinen Versuchen das Minimum der nothwendigen Futtermenge beträchtlich überschritten wurde, ein Einfluss mangelnder Nahrung sich also unter keinen Umständen geltend machen konnte. Auch gebrach es mir an Raum, um gleichzeitig viele Experimente anstellen zu können. Uebrigens würden zu dem angedeuteten Zwecke angestellte Versuche bedeutenden Schwierigkeiten begegnen, weil bei gleichbleibendem Wasservolum — 2000 Cc. — und sehr geringen Futtermengen (wie ich aus einigen vorbereitenden Versuchen gelernt habe) die jungen Thiere oft Tage lang im Glase herumirren, ohne das Futter finden zu können. Nimmt man aber kleine Gläser, so hat man natürlich dabei den retardirenden Einfluss des geringen Wasservolums zu berücksichtigen; würde man aber sehr enge hohe Gläser wählen, in welche auch wieder 2000 Cc. hineingingen und in denen das Futter die Glaswände berührte, das Aufsuchen desselben also erleichtert wäre: so würde die Wassersäule so hoch werden, dass, im Falle ein Thier auf den Boden fiele, die Arbeit

des an die Oberfläche Kriechens wahrscheinlich wieder bedeutende Störungen im normalen Stoffwechsel desselben zur Folge haben würde. Es werden eben andere Versuche vorher gemacht werden müssen, ehe man daran gehen kann, das Minimum der zu günstigstem Wachsthum nöthigen Futtermenge zu bestimmen.

---

Wenn es richtig ist, dass dieser nun hinreichend constatirte Volumeinfluss wirklich nur durch die Wassermenge, nicht aber durch einen von den Thieren selbst direct abhängigen Umstand hervorgerufen wird: so muss es natürlich ganz gleichgültig sein, ob 1 oder 10 oder mehr Individuen in ganz gleich grossen Gefässen erzogen werden, wenn nur für beständige und rasche Erneuerung des Wassers Sorge getragen wird. Ich liess desshalb in einige Versuchsgläser Tag und Nacht einen feinen Strom Wassers eintreten; die gleiche Menge wurde durch einen Heber entfernt. Gleichzeitig damit setzte ich ein anderes Versuchsglas mit Lymnaeen an, in welches ich durch einen Gasometer einen Luftstrom eintreten liess, um zu sehen, ob die beständige und rasche Erneuerung der Luft im Wasser (bis zur Sättigung) einen Einfluss auf die wachsenden Thiere äussern würde. Beide Experimente missglückten vollständig. Trotzdem ich nemlich den eintretenden Luft- wie Wasserstrom so schwach, wie möglich, gemacht hatte, war er doch offenbar zu stark für die kleinen schwachen Thiere; sie versuchten zu kriechen, konnten aber in dem bewegten Wasser keinen Halt am Glase oder den Pflanzen gewinnen, fielen zu Boden mit dem Rücken nach unten und starben hier nach wenig Tagen. Aeltere Lymnaeen von ungefähr 8—10 Mm. Länge können dagegen solche Ströme ertragen, wenigstens gehen sie darin nicht ohne Weiteres zu Grunde, wenn sie vielleicht auch erheblich in ihrem Wachsthum gestört werden mögen. — Es deutet dieser Versuch an, dass gewiss auch die wechselnde Stärke der Strömungen in einem Bach oder See von Einfluss sein mag, nicht blos für die Anwesenheit der Lymnaeen überhaupt, sondern auch für die an verschiedenen Stellen von einer und derselben Art erreichte Grösse. Man weiss, wie erheblich die Längen von einander abweichen, zu welchen gerade der Lymnaeus stagnalis auch im Freien auswächst; über die Einflüsse, welche in solchen Fällen wirksam gewesen sind, hat man freilich bis jetzt sich keine Rechenschaft zu geben verstanden. Dass neben Wärme, Nahrung, Volum des Wassers etc. auch wohl die wechselnde Intensität der in Seen und Teiche eintretenden Strömungen von grosser Wirkung sein muss, scheint mir nach meinen Ex-

perimenten keinen Zweifel zu leiden. Jedoch wird auch dieser Einfluss erst dann als wirklich erkannt angesehen werden können, wenn bestimmte Curven für ihn ausschliesslich durch das Experiment festgestellt sein werden.

---

Diesen letzten Versuch, Lymnaeen in kleinen Gläsern, aber unter beständiger, Tag und Nacht fortgesetzter Erneuerung sauerstoffreichen Wassers zu erziehen, wiederholte ich in folgender Weise. Mit einem Arm des Zuleitungsrohres meiner Aquarien verband ich ein dünnes Zinkblechrohr, von dem aus 9 Arme schräg nach unten gingen, so dass aus den feinen Oeffnungen dieser letzteren ein dünner Wasserstrahl mit bedeutender Kraft in ein darunter stehendes Gefäss einfiel. Dadurch wurden in das darin befindliche Wasser unter beständiger Erneuerung desselben eine Menge Luftblasen mit hineingerissen, so dass das an und für sich schon sehr lufthaltige Wasser der Wasserleitung gewiss gesättigt mit Luft werden musste. Ein Heber führte dies so in beständiger Bewegung erhaltene Wasser in andere grössere und namentlich höhere Gefässe über, in welchen die Lymnaeen und Pflanzen lebten; abermals durch Heber wurde nicht ganz so viel Wasser entfernt, als in diese Gläser einströmte. Hierdurch war der schädliche Einfluss der starken Bewegung vermieden, denn der durch die Hebervorrichtung erzeugte Strom machte die Pflanzen nur in allernächster Nähe der Ausflussöffnung des ersten zuführenden Hebers erzittern, fast gar nicht aber an der Mündung des ableitenden Hebers. Diese Anordnung schien nun allerdings durchaus den gehegten Erwartungen zu entsprechen; die Thiere starben nicht, sie wuchsen und lebten wochenlang. Nichts destoweniger missglückte auch dieses Experiment, und zwar wegen des Staubes und der Finsterniss, welche in der hiesigen Universität herrschen. Das Gebäude ist ein altes Kloster, mit düsteren Gängen und tiefen wenig hellen Zimmern. Die Arbeitsräume des Instituts liegen zwar ziemlich hoch, gegen Südwesten; nichts desto weniger sind die Fenster so durch das Dach eines nahen Hauses beschattet, dass die Sonne während des Winters etwa 2—3, im Sommer höchstens 6—7 Stunden dieselben bescheint. Ein grosser Theil meiner Versuchsgläser, die ich nicht am Fenstertisch anbringen konnte, erhielten selbst im Sommer nur während weniger Stunden directes Sonnenlicht. Dieser Mangel an Licht und der entsetzliche Staub, welcher aus dem alten morschen Fussboden und den Wänden der dumpfen Räume dringt,

begünstigten und erzeugten eine solche Pilzvegetation, dass durch sie das Leben der chlorophyllhaltigen Pflanzen und der jungen Lymnaeen im höchsten Grade beeinflusst wurde. Das Resultat fiel denn auch sehr ungleich aus, so dass ich es für überflüssig halte, hier dasselbe mitzutheilen. Es hält mich hiervon namentlich die Thatsache ab, dass überhaupt alle Individuen, die isolirten, wie die gesellschaftlich lebenden, etwa um das Dreifache kleiner blieben, als nach dem Wachsthumscurven anders erzogener Individuen gleichen Alters zu erwarten gewesen wäre; so dass der messbare vielleicht doch durch die gesellige Lebensweise hervorgebrachte Unterschied der Wachsthumsgrösse zu klein war, um die durch Pilze, Lichtmangel etc. erzeugten Fehler zu verdecken. Wenn jedoch, nach Ausschluss einiger absolut falscher Resultate, die Resultate der scheinbar gelungensten Experimente verglichen werden, so glaube ich allerdings zu erkennen, dass hier in der That der Volum-Einfluss aufgehoben wurde.

Sollte sich nun dies vermuthete Resultat, bei Wiederholung des gleichen Experiments unter günstigeren Bedingungen, bestätigen, so würde damit bewiesen sein, dass es in der That ausschliesslich der Volumeinfluss wäre, welcher, unter sonst gleichen und durchaus günstigen Bedingungen, die Resorption der Nahrung und damit zugleich auch die Wachsthumsintensität der jungen Lymnaeen bestimmte.

---

Um nun ganz bestimmte Resultate in Bezug auf diesen Volumeinfluss zu gewinnen, stellte ich im vergangenen Sommer eine grosse Menge von Versuchsgläsern auf, in denen Zahl der Individuen, Wassermenge und Oberfläche des Wassers beliebig wechselten. Natürlich brachte ich Individuen, die von derselben Mutter stammten, in solche Lebensverhältnisse, dass die Resultate der Experimente immer vergleichbar waren. Es ist überflüssig, alle angestellten Versuche einzeln zu discutiren, da ich in der hier folgenden Tabelle alle solche Angaben mitgetheilt habe, welche den Leser in Stand setzen, selbst Kritik zu üben.

## Tabelle III.

| Bezeichnung des Experiments 1872 | Glas | | Wasser- volumen in Cc. | Thiere | | | Volum mittleres des Wassers für je ein Thier | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Durchmesser in Zollen | Oberfläche in □Zoll | | Anzahl der gesellig erzogenen | Alter in Tagen | Länge in Mm. | | |
| $A_1$ | $3^1/_4$ | 8,0 | 1000 | 1 | 64 | 22,5 | 1000 | |
| $A_2$ | $3^1/_8$ | 7,5 | 1000 | 2 | „ | 17,0 | 500 | |
| $A_3$ | oval | | 1000 | 3 | „ | 15,5 | 333 | |
| $A_4$ | „ | | 1000 | 4 | „ | 16,6 | 250 | |
| $A_5$ | $4^3/_4$ | 17,7 | 1000 | 5 | „ | 11,6 | 200 | |
| $A_6$ | $3^3/_8$ | 8,9 | 1000 | 6 | „ | 12,0 | 167 | |
| $B_1$ | $3^1/_2$ | 9,6 | 1500 | 1 | „ | 23,5 | 1500 | |
| $B_2$ | $3^1/_2$ | 9,6 | 1500 | 2 | „ | 19,5 | 750 | |
| $B_3$ | $4^5/_8$ | 16,8 | 1500 | 3 | „ | 18,2 | 500 | |
| $B_4$ | $3^2/_8$ | 8,0 | 1500 | 4 | „ | 14,2 | 375 | |
| $B_5$ | 5 | 19,6 | 1500 | 5 | „ | 14,8 | 300 | |
| $C_1$ | 5 | 19,6 | 2000 | 1 | 56 | 26,0 | 2000 | |
| $C_2$ | „ | „ | „ | 4 | „ | 12,5 | 500 | |
| $C_3$ | „ | „ | „ | 8 | „ | 9,8 | 250 | |
| $C_4$ | „ | „ | „ | 6 (10) | „ | 7,8 | | Ursprünglich 10, im Laufe des Vrs. 4 gestorben. |
| $G_1$ | „ | „ | „ | 1 | 87 | 24,0 | 2000 | |
| $K_1$ | „ | „ | 1000 | 2 | 56 | 12,5 | 500 | Zahlreiche Pilze im Glase. |
| $K_2$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 23,0 | 1000 | |
| $K_3$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 21,0 | 1000 | |
| $K_4$ | „ | „ | „ | 5 | „ | 13,4 | 200 | |
| $K_5$ | „ | „ | „ | 10 | „ | 10,3 | 100 | |
| $L_1$ | „ | „ | 2000 | 2 | „ | 21,0 | 1000 | |
| $L_2$ | „ | „ | „ | 4 | „ | 15,6 | 500 | |
| $L_3$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 22,0 | 2000 | |
| $L_4$ | „ | „ | „ | 6 | „ | 13,0 | 333 | |
| $L_5$ | „ | „ | „ | 10 | „ | 10,6 | 200 | |
| $M_1$ | „ | „ | 2000 | 1 | 59 | 18,0 | 2000 | |
| $M_2$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 17,0 | 2000 | |
| $M_3$ | „ | „ | „ | 5 | „ | 11,7 | 400 | |
| $M_4$ | „ | „ | „ | 10 | „ | 8,8 | 200 | |
| $M_5$ | „ | „ | „ | 20 | „ | 6,2 | 100 | |
| $N_1$ | „ | „ | 2000 | 1 | „ | 21,0 | 2000 | |
| $N_2$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 21,0 | 2000 | |
| $N_3$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 17,0 | 2000 | |
| $N_4$ | „ | „ | „ | 5 | „ | 10,1 | 400 | |
| $N_5$ | „ | „ | „ | 9 | „ | 7,5 | 222 | |
| $N_6$ | „ | „ | „ | 20 | „ | 6,2 | 100 | |
| $O_1$ | „ | „ | 2000 | 1 | 63 | 18,5 | 2000 | |
| $O_2$ | „ | „ | „ | 5 | „ | 10,8 | 400 | |
| $O_3$ | „ | „ | „ | 10 | „ | 6,8 | 200 | |
| $O_4$ | „ | „ | „ | 20 | „ | 4,6 | 100 | |
| $P_1$ | „ | „ | 2000 | 1 | „ | 17,0 | 2000 | |
| $P_2$ | „ | „ | „ | 5 | „ | 10,5 | 400 | |
| $P_3$ | „ | „ | „ | 10 | „ | 8,6 | 200 | |
| $P_4$ | „ | „ | „ | 20 | „ | 5,0 | 100 | |

| Bezeichnung des Experiments 1872 | Glas | | Wasservolumen in Cc. | Thiere | | | Volum mittleres des Wassers für je ein Thier | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Durchmesser in Zollen | Oberfläche in □Zoll | | Anzahl der gesellig erzogenen | Alter in Tagen | Länge in Mm. | | |
| $S_1$ | 2 | 3,1 | 125 | 1 | 29 | 6,0 | 125 | |
| $S_2$ | 1,8 | 2,5 | 125 | 1 | „ | 5,0 | 125 | |
| $S_3$ | 3,2 | 8,0 | 125 | 1 | „ | 5,0 | 125 | |
| $S_4$ | 2,7 | 5,7 | 250 | 1 | „ | 7,5 | 250 | |
| $S_5$ | 3,4 | 9,1 | 500 | 1 | 32 | 12,0 | 500 | |
| $S_6$ | 4,3 | 14,5 | 500 | 1 | „ | 14,7 | 500 | |
| $S_7$ | 4,6 | 16,6 | 2000 | 1 | „ | 6,5 | 2000 | Viel Pilze i. Glase, das Thier meist aus dem Wasser. |
| $S_8$ | 10,0 | 78,5 | 4000 | 1 | 28 | 9,0 | 4000 | |
| $T_1$ | 5,0 | 19,6 | 2000 | 1 | 32 | 9,8 | 2000 | |
| $T_3$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 8,5 | 2000 | |
| $T_7$ | „ | „ | „ | 10 | „ | 6,1 | 200 | |
| $T_8$ | „ | „ | „ | 10 | „ | 6,7 | 200 | |
| $T_9$ | „ | „ | „ | 8 (10) | „ | 3,9 | 250 | 2 Thiere gestorben, wie es scheint durch Pilze. |
| $Ua_1$ | „ | „ | 500 | 1 | 26 | 8,5 | 500 | |
| $Ua_2$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 6,0 | „ | |
| $Ua_3$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 8,3 | „ | |
| $Ua_4$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 5,0 | „ | |
| $Ub_1$ | „ | „ | 1000 | 1 | „ | 5,4 | 1000 | |
| $Ub_2$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 3,0 | „ | |
| $Ub_3$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 4,5 | „ | |
| $Ub_4$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 3,5 | „ | |
| $Uc_1$ | „ | „ | 1500 | 1 | „ | 3,0 | 1500 | |
| $Uc_2$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 3,5 | „ | |
| $Uc_3$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 4,0 | „ | |
| $Uc_4$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 3,5 | „ | |
| $Ud_1$ | „ | „ | 2000 | 1 | „ | 2,8 | 2000 | Thiere, die in 5500, 6200 und 6500 Cc. Wasser lebten, waren alle todt. |
| $Ud_2$ | „ | „ | „ | 1 | „ | 3,0 | „ | |
| $V_3$ | 3,5 | 9,6 | 1500 | 1 | „ | 2,9 | 1500 | 5 andere Gläser von V zu Grunde gegangen. |
| $V_7$ | 8,5 | 56,7 | „ | 1 | „ | 4,5 | „ | |

## Tabelle IV.

| Bezeichnung | Volumen des Wassers | Länge der Individuen | Mittlere Länge für gleiches Volumen |
|---|---|---|---|
| | | Alter: 56—64 Tage. | |
| $C_1$ | 2000 | 26,0 | |
| $G_1$ | „ | 24,0 | 24,0 |
| $L_3$ | „ | 22,0 | |
| $B_1$ | 1500 | 23,5 | 23,5 |
| $K_2$ | 1000 | 23,0 | |
| $A_1$ | „ | 22,5 | 22,2 |
| $L_1$ | „ | 21,0 | |
| $B_2$ | 750 | 19,5 | 19,5 |
| $B_3$ | 500 | 18,2 | |
| $A_2$ | „ | 17,0 | 15,8 |
| $L_2$ | „ | 15,6 | |
| $C_2$ | „ | 12,5 | |
| $B_4$ | 375 | 14,2 | 14,2 |
| $A_3$ | 333 | 15,5 | 14,2 |
| $L_4$ | „ | 13,0 | |
| $B_5$ | 300 | 14,8 | 14,8 |
| $A_4$ | 250 | 16,6 | 13,2 |
| $C_3$ | „ | 9,8 | |
| $K_4$ | 200 | 13,4 | |
| $A_5$ | „ | 11,6 | 10,9 |
| $L_5$ | „ | 10,6 | |
| $C_4$ | „ | 7,8 | |
| $A_6$ | 167 | 12,0 | 12,0 |
| $K_5$ | 100 | 10,3 | 10,3 |
| | | Alter: 59—63 Tage. | |
| $M_1$ | 2000 | 18,0 | |
| $M_2$ | „ | 17,0 | |
| $N_1$ | „ | 21,0 | |
| $N_2$ | „ | 21,0 | 18,5 |
| $N_3$ | „ | 17,0 | |
| $O_1$ | „ | 18,5 | |
| $P_1$ | „ | 17,0 | |
| $M_3$ | 400 | 11,7 | |
| $N_4$ | „ | 10,1 | 10,8 |
| $O_2$ | „ | 10,8 | |
| $P_2$ | „ | 10,5 | |
| $N_5$ | 222 | 7,5 | |
| $M_4$ | „ | 8,8 | 7,9 |
| $O_3$ | „ | 6,8 | |
| $P_3$ | „ | 8,6 | |
| $M_5$ | 100 | 6,2 | |
| $N_6$ | „ | 6,2 | 5,5 |
| $O_4$ | „ | 4,6 | |
| $P_4$ | „ | 5,0 | |

Mit Hülfe dieser Tabellen lassen sich nun einige Curven construiren, welche den Einfluss des Wasservolumens auf das Längenwachsthum der Thiere (bei sonst nahezu gleichen Bedingungen) aufs Deutlichste zu erkennen geben, und die Richtigkeit der oben gemachten Folgerung beweisen: dass nemlich ein Lymnaeus ebensolang wird, ob er nun vereinzelt oder in Gesellschaft lebt, wenn er nur die gleiche Quantität Wasser erhält.

In der Curventafel I sind 6 verschiedene Volum-Curven eingezeichnet, von denen jede mit den Buchstaben bezeichnet ist, welche in der Tabelle III über alle Einzelheiten der Versuche Aufklärung geben. Die erste Reihe (A + B + C) stimmt ziemlich gut mit der zweiten (K + L) überein. In beiden Fällen wurden die Versuche unter möglichst gleichen Bedingungen in den Arbeitsräumen des Instituts angestellt; bei beiden war das am Abschluss derselben erreichte Alter der Schnecken das gleiche (63—64 Tage). Die geringe Differenz der Mittel mag in doppelter Ursache ihren Grund haben, nemlich einmal in der wahrscheinlich etwas geringeren Temperatur vom 7. Juli bis 8. Septbr. der zweiten Reihe, gegenüber der ersten vom 18. Mai bis 21. Juli, andrerseits wohl auch darin, dass die Individuen der zweiten Reihe 7 Tage alt wurden, ehe ich sie von einander trennen konnte. Nichts desto weniger sind, abgesehen von den im Anfang eingetretenen starken Knickungen der Curve (A B C) die Differenzen so gering, dass beide als nahezu übereinstimmend angesehen werden können. Aus der Tabelle aber ersieht man, dass die Werthe der Schalenlänge, wie sie für bestimmte Volumina des Wassers in doppelter Weise gewonnen wurden, recht gut übereinstimmen. Beispielsweise sind die 3 Längen, wie sie dem Volumen von 1000 Cc. Wasser (bei 64 Tagen Alter) entsprechen, nur um 2 Mm. in den Extremen verschieden, obgleich im Gefässe $L_1$ 2 Individuen sich in 2000 Cc. Wasser theilen mussten, während in $A_1$ und $K_2$ je 1 Individuum für sich in 1000 Cc. Wasser gelebt hatte. Grösser sind die Unterschiede für die Länge, die dem Volum von 500 Cc. entspricht; aber doch bleibt die Amplitude zwischen den Extremen (5,7) immer noch ziemlich unter dem Unterschied (6,4) zwischen den Mitteln für 500 und 1000 Cc. Wasser. Es ist also für die Bestimmung des Volum-Einflusses wohl gleichgültig, ob man (bei gleicher Dauer des Wachsthums) sich mehrere Individuen in eine bestimmte Menge Wasser theilen lässt, oder jedem einzelnen die ihm danach zukommende Wassermenge für sich allein gibt.

Die Curven M N und O P wurden gewonnen durch Versuche, welche im chemischen Laboratorium in einem Zimmer angestellt wurden, welches durch seine Lage eine gleichmässigere, aber nur 2—3 Grad

niedrigere Temperatur hatte, als die Arbeitsräume im zoologisch-zootomischen Institut. Beide Curven stimmen, wie man sieht, sehr gut überein, ihre Abweichung von den zuerst besprochenen wird gewiss durch die geringere Temperatur hervorgerufen worden sein. Dies wird bestätigt, wenn man auch noch die Curven E 1871 und S u. T 1872 zur Vergleichung heranzieht; denn beide sind zwar in den Arbeitszimmern des zoologischen Instituts, also in durchschnittlich wärmeren Räumen, aber doch in einer Jahreszeit (September — October) angestellt, zu welcher die Temperatur bereits erheblich niedriger, als die der Monate Juli — September gewesen sein muss.

Die beiden Curven S + T und U + V zeigen Abweichungen von der gewöhnlichen im Allgemeinen fortwährend ansteigenden Volum-Curve, welche näher besprochen werden müssen. Die erste geht, wie ein Blick auf Taf. I. u. III. lehrt, von 120—500 Cc. Wasservolumen rasch steigend bis zu dem Maximum von 13,3 Mm. für 500 Cc., fällt dann aber langsam wieder ab bis zu dem zweiten Minimum von 9,0 Mm. für 2000—4000 Cc. Die zweite Curve (U + V) beginnt bei 500 Cc. mit dem Maximum von 7,0 Mm. und fällt ab bis zu 2,8 Mm. bei 2000 Cc. Das Alter der Individuen der ersten Curve war im Mittel 29 Tage, das der zweiten 25 Tage; sie stammten alle von demselben Eihaufen ab. Die geringe Differenz von 4 Tagen mittleren Alters erklärt die bedeutende Verschiedenheit in den absoluten Grössen beider Curven nicht vollständig; aber wohl wird sie erklärlich, wenn man bedenkt, dass ich zu den Versuchsindividuen der Curve S + T Thiere nahm, welche, obgleich von einer Mutter stammend, doch gleich von Anfang des Versuchs an um etwa $1^1/_2$—2 Mm. länger waren, als die Exemplare, die zur Feststellung der zweiten Curve benützt wurden. Dies beweist eine bedeutende anfängliche Verschiedenheit in der Wachsthums intensität der Individuen beider Reihen, so dass es uns nicht Wunder nehmen kann, wenn die Maxima beider Curven so erheblich, nemlich um 6 Mm., auseinander liegen.

Auffallend und allen bisher gewonnenen Resultaten scheinbar widersprechend bleibt aber das Absteigen dieser beiden Curven vom Maximum (bei 500 Cc.) an. Weiter oben hatte ich doch aus den früher mitgetheilten Beobachtungen das Resultat gezogen, dass das Maximum des Volum-Einflusses etwa zwischen 2000 und 4000 Cc. Wasser liegen sollte; hier ist ein solches schon bei 500 Cc. zu bemerken. Die Erklärung hierfür scheint mir jedoch sehr einfach; wobei freilich zu bemerken ist, dass die Sicherstellung dieser Erklärungsweise nur durch zu dem Zweck besonders anzustellende Experimente geliefert werden kann.

Wenn man bedenkt, dass die Mittel-Temperaturen des Meteorologen wohl für diesen einen gewissen Werth haben können, aber absolut werthlos sind für die Bestimmung des Antheils, welchen die Temperatur und ihre Schwankungen an dem Wachsthum der Pflanzen und Thiere haben; wenn man erwägt, dass gewisse Lebensthätigkeiten in günstigster Weise immer nur bei einem gewissen Temperaturgrad vor sich gehen, welcher erreicht werden muss, aber auch nicht erheblich überschritten werden darf; so folgt daraus, dass jedes Thier in seinem Wachsthum gehindert werden muss, welches diesem Optimum der Temperatureinwirkung nicht ausgesetzt wird. Nun war aber im September gerade in den Wochen des stärksten Wachsthumsbedürfnisses der jungen Lymnaeen eine ganz erhebliche Erkältung unserer Atmosphäre eingetreten. Eine Erwärmung des Wassers bis zu dem Grade, welcher annähernd als Optimum anzusehen ist, konnte nur durch die directen, bei diesen Versuchen auch noch durch weisse Fenstervorhänge gemilderten Sonnenstrahlen bewirkt werden. Die vollständige Erwärmung bis zu diesem Punkte wird nun wohl nur in jenen Gläsern vor sich gegangen sein, welche 500 Cc. Wasser oder weniger enthielten, so dass die Curve S + T im Anfang durchaus normal ansteigen musste. Aber alle Wassermengen über 500 Cc. hinaus wurden, da die Sonne in der zweiten Hälfte des September überhaupt nur kurze Zeit die Versuchsfenster beschien, gewiss nicht bis zu diesem Optimum erwärmt; und so erklärt sich die absteigende Curve einfach dadurch, dass mit zunehmendem Wasservolum dieses letztere immer weniger bis zu dem Temperaturgrad erwärmt werden konnte, der nöthig war, um den Einfluss des Volumens ungeschmälert, wie in den anderen Experimenten, zur Geltung kommen zu lassen.

Leider versäumte ich, da ich bei Beginn des Experiments auf so bedeutende Einwirkung der erniedrigten aber doch immer noch über 10° Reaum. hohen Temperatur nicht gefasst war, die Wärme der einzelnen Versuchsgläser Tag für Tag zu bestimmen, so dass ich die hier versuchte Erklärung eben nur als eine Hypothese geben kann. Späteren Versuchen muss ich es vorbehalten, auch Temperaturcurven festzustellen, durch welche allein es gelingen kann, den Antheil am Wachsthum der Thiere zu bestimmen, welchen die Wärmeschwankungen überhaupt und ganz besonders in so extremen Fällen haben können, wie sie hier in den beiden Curven (S + T) und (U + V) vorliegen.

In dieser Richtung habe ich bisher nur ein einziges Experiment angestellt, das ich hier, so unvollständig es auch ist, doch mittheilen will,

da ich mich eben bereits darauf bezogen habe und da es nach anderer Richtung hin auch von Interesse ist. Zur Bestimmung des ausschliesslichen Einflusses der Reservenährstoffe auf das Wachsen der jungen Lymnaeen hatte ich mehrere Gläser mit 700 Cc. Wasser und je 2 Thieren ganz ohne Nahrung angesetzt. In eines dieser Gläser hatten sich zufällig einige Algensporen verirrt, welche keimten und allmälig einen ganz dünnen Ueberzug des Bodens und einiger kleiner Stellen am Glase von Grünalgen erzeugten. Diese ausserordentlich geringe und noch dazu von den Thieren schwer auffindbare Nahrung genügte, dieselben ziemlich rasch wachsen zu lassen, während die andern ganz ohne Nahrung erzogenen nach Erreichung ihrer durch die Reservenährstoffe bedingten Maximallänge durchaus stationär blieben durch Wochen hindurch. Jenen beiden Individuen gab ich später frisches Futter (Elodea canadensis), aber in sehr geringer Menge. Trotzdem wuchsen sie ziemlich, wenn auch nicht ganz so rasch, als es nach dem ihnen zukommenden Volum des Wassers, nach dem Alter etc. möglich war, d. h. im Anfang; denn in dem Masse, wie sich die mittlere Temperatur des Raumes erniedrigte, sank auch ihre Wachsthumsschnelligkeit. Ich stelle die bisherigen Messungen der noch jetzt lebenden Thiere hier in einer Tabelle zusammen.

| Datum u. Alter | 7. Juli 1 | 13. Juli 6 | 18. Juli 11 | 5. Sept. 60 | 13. Sept. 68 | 25. Sept. 80 | Tage. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Grösse | 1½ | 4 | 5 | 8,5 | 9,5 | 11,5 | |
| Temp. Fahrenh. | | | | | | 60 | |

6 5 49 8 12 9

| Datum u. Alter | 4. Oct. 89 | 4. Nov. 120 | 12. Nov. 128 | 29. Nov. 145 | 7. Jan. 189 | Tage. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Grösse | 13,0 | 15,0 | 15,3 | 15,6 | 16,1 | |
| Temp. | 60 | 55 | 52 | 47 | 43 | |

9 31 8 17 44

Am 5. Sept. wurde frisches Futter gegeben; bis dahin hatten sie sich nur von Conferven ernährt.

Nun ist allerdings nicht ganz sicher, ob die mit der allmäligen Erniedrigung der Temperatur gleichzeitig stattfindende Abnahme der normalen Wachsthumszunahme allein abhängt von jener; denn da nach den gleich zu besprechenden Zeitcurven die Wachsthumszunahme bereits im 3ten Monat (bei günstiger Temperatur) sehr gering ist, so kann vielleicht der Umstand, dass die hier besprochenen 2 Individuen jetzt schon 6 Monate alt sind, mit eingewirkt haben. Ebenso wird wohl auch die chemische Zusammensetzung des Wassers, welches nie gewechselt worden ist, von Einfluss gewesen sein. Es ist also auch hier bei etwa zu versuchender Bestimmung der dem Nahrungsquantum entsprechenden Grössenzunahme die bisherige Feststellung von Temperaturcurven nothwendig, da sonst leicht bei den über viele Monate nothwendig sich ausdehnenden Versuchen die durch Nahrung allein bedingten Wachsthumsunterschiede durch den Temperatureinfluss gänzlich verdeckt werden könnten.

---

Ich habe nun noch zuletzt die Zeitcurven des Wachsthums für verschiedene Mengen Wassers zu besprechen, die ich in der Curventafel IV mitgetheilt habe. Die einzelnen Masse für dieselben wurden in folgender Weise gewonnen. Bei den Versuchen A, B, C, G — und den anderen hier aber nicht berücksichtigten — suchte ich an den lebenden Thieren durch das Glas hindurch in regelmässigen Zeitintervallen von 3 zu 3 Tagen die Längen der Schalen zu messen. Dies wird natürlich sehr schwer, ja mitunter unmöglich, namentlich solange das Thier noch klein ist, da es sich dann äusserst leicht den Blicken entzieht; kriecht es aber am Glase, so ist bei den von mir angewandten runden Gefässen eine genaue Messung nur schwer möglich, selbst nicht einmal mit einem biegsamen, an das Glas aussen angelegten Glimmermassstab. Häufig sass ich stundenlang vergebens vor dem Glase, darauf wartend, dass ein lange nicht mehr gemessenes Individuum sich mir in günstiger Lage bieten sollte. In regelmässigen Zeitintervallen systematisch wiederholte Messungen sind also auf solche Weise unmöglich; und die so gemachten unregelmässigen können nicht exact sein, da die Fehlerquellen der Messmethode selbst anhaften. Obgleich ich dies sehr bald erkannte, so setzte ich doch das Messen durch das Glas hindurch fort, da mir der Raum fehlte, gleichzeitig mit den begonnenen und schon durch Wochen hindurch fortgeführten Experimenten noch andere anzustellen, um eine genaue Zeitcurve des Wachsthums für bestimmte Volumina Wasser zu erhalten. Die Thiere jedesmal aus dem Wasser zu nehmen und zu messen, war wenigstens so

lange unthunlich, als sie nicht schon eine bedeutende Grösse erreicht hatten; denn ich wusste aus Erfahrung, dass namentlich die ganz jungen Thiere selbst unbedeutende Störungen nur schwer ertragen. Eine wirklich genaue Zeitcurve ist also auch nur auf folgendem, später versuchten, Wege zu gewinnen: in zahlreichen Gläsern je ein Individuum desselben Eihaufens in gleichen Mengen Wassers zu erziehen und etwa alle 5 Tage mehrere Thiere herauszunehmen, zu trocknen und zu messen. Damit aber eine solche Messmethode genaue Resultate gäbe, müsste die Zahl der Versuchsgläser sehr gross sein; und da mir der ohnehin beschränkte Raum durch die bereits angesetzten Experimente noch mehr eingeengt worden war, so beschloss ich, diese Art der Herstellung einer Zeitcurve später zu versuchen. Im September d. Js. setzte ich etwa 80 Gläser zu dem Zweck an, um alle 5 Tage je 5 Individuen direct an der Schale messen zu können durch 80 Tage hindurch. Leider starben fast alle Exemplare in Folge der Mitte September eingetretenen abnormen Kälte; die wenigen übrig gebliebenen warf ich auch weg, da sie zu gering an Zahl waren, um auch nur einigermassen genügende Resultate geben zu können.

Da jedoch die erste Messmethode doch Curven geliefert hat, welche nach den im Obigen mitgetheilten Volumcurven trotz der bedeutenden Fehlerquellen nicht sehr unrichtig sein können, so theile ich diese Curven in Ermangelung von besseren hier mit. Wenn man in Tafel IV die Abstände der für verschiedene Volumina geltenden Curven in den verschiedenen Zeitabständen vergleicht, so sieht man, dass sie ziemlich gut mit den Volum-Curven übereinstimmen. Aus Tafel I sieht man z. B. dass einem Wasservolum von 500 Cc. in 30 Tagen (Curve S + T) die Länge von 13,3 Mm., in 64 Tagen (Curve A + B + C) die von 16,0 Mm. entspricht; nach der Zeitcurve in Tafel IV (Versuche B) haben die 3 Individuen, welche sich in 1500 Cc. Wasser theilten, deren jedes also 500 Cc. erhielt, in 30 Tagen die mittlere Länge von 12,0, in 64 Tagen die von 18,0 erreicht. Die geringen Differenzen zwischen diesen und den obigen fallen aber überhaupt zwischen die Grenzen individueller Schwankungen, ganz abgesehen davon, dass die Messmethode eine recht ungenaue war. Trotz derselben ist also doch die Uebereinstimmung zwischen beiden Curven eine recht gute. Man darf dabei nicht vergessen, dass die Zeitcurven hergestellt wurden durch immer wiederholtes Messen derselben Individuen.

Instructiver, als die einzelnen hier mitgetheilten Curven wären mittlere Zeitcurven gewesen. Da jedoch die Thiere in verschiedenem Wasservolum erzogen wurden, so war eine Zusammenziehung der 4 einzelnen

Curven nicht möglich. Dennoch lassen sich auch so schon einige Resultate von allgemeiner Bedeutung diesen Curven entnehmen.

*Es geht erstlich aus ihnen hervor, dass die grösste Schnelligkeit des Wachsthums etwa in der vierten Woche nach dem Auskriechen aus dem Ei eintritt, und zweitens dass nach der siebenten Woche diese Wachsthumsschnelligkeit ziemlich rasch wieder abnimmt.* Diese Verminderung in der Raschheit des Wachsens kann nicht etwa auf Rechnung verminderter Wärme gesetzt werden, da die Versuche A, B, C im Monat Juli beendet wurden, in welchem es hier bedeutend wärmer ist, als im Juni und ebensowenig auf Rechnung einer zu hohen Temperatursteigerung, da eine solche, die hätte schädlich wirken können, überhaupt nicht stattgefunden hat.

*Es lässt sich ferner aus diesen Curven, in Uebereinstimmung mit den Volum-Curven, der Schluss ziehen, dass bei ganz geringem Wasservolum die 3 Perioden des ersten langsamen, des zweiten schnellen und dann wieder des langsamen Wachsthums gänzlich verwischt werden; und aus den Volum-Curven allein scheint zu folgen, dass das Maximum des günstigen Volumeinflusses ungefähr* zwischen *2000 und 4000 Cc. Wasser pro Individuum liegt.*

---

Verschiedenheiten im Wachsthum der Individuen können, wie schon oben angedeutet, in sehr verschiedener Weise hervorgebracht werden. Alle Ursachen lassen sich in zwei Kategorien bringen, nemlich

1) in solche, welche durch ihre Anwesenheit (im Optimum des günstigen Einflusses) das Wachsthum befördern, durch ihre Abwesenheit hindernd einwirken;
2) in solche, welche umgekehrt durch ihre Anwesenheit schaden, im andern Fall also indirect nützen.

In die erste Gruppe gehören Futter, atmosphärische Luft und Wärme, vielleicht auch, aber gewiss erst in zweiter Linie, Licht und Bewegung.

Bei den hier mitgetheilten Experimenten war überall der hindernde Einfluss zu geringen oder zu schwer zu erreichenden *Futters* dadurch vollständig ausgeschlossen, dass ein enormes Uebermass daran gegeben wurde. Wäre die natürlich nie ganz gleich zu haltende Futtermenge von irgend einem erheblichen Einfluss gewesen, so würde dadurch die Regelmässigkeit der Curven und die Uebereinstimmung der Zeit- und Volum-Curven gestört worden sein. *Es hängt also auch in den von mir angestellten Experimenten das Zurückbleiben der in kleinerem Volum Wasser*

*lebenden Thiere nicht davon ab, dass in diesem nur unzureichende Mengen Futters vorhanden waren.*

Der Einfluss der *Wärmeschwankungen* spricht sich in den Curven deutlich aus; aber ebenso deutlich ersieht man aus jenen Volum-Curven, welche mit den im zoologischen Institut angestellten Experimenten construirt wurden, *dass geringe Wärmeschwankungen einen viel geringeren Einfluss auf das Wachsthum der Lymnaeen haben, als das Volum des Wassers, wenn jene Schwankungen in der Nähe des muthmasslich zwischen 15—20 ⁰ R. liegenden Optimum's der Wärme stattfinden.* Wird jedoch nur eine Temperatur, welche dem Nullpunct der Wärmeeinwirkung nahe liegt, erreicht, so kann durch den hinderlichen Wärmemangel sogar die für das sich vergrössernde Volum des Wassers ansteigende Curve in eine absteigende verwandelt werden. Der Einfluss der Wärme ist also nicht, wie der des Futters einfach zu beseitigen; sondern es müssen, um vergleichbare Wachsthums-Curven herzustellen, auch noch Wärmecurven ermittelt werden behufs Feststellung von Correctionen. Dass das Zurückbleiben gesellig oder in geringem Wasservolum lebender Thiere nicht auf Mangel oder Ueberfluss an *Sauerstoff im Wasser* geschoben werden kann, geht, wie schon oben bemerkt, aus der Ueberlegung hervor, dass die Futterpflanze, die Elodea canadensis, gewiss mehr als genügend Sauerstoff abgesondert hat. Auch an der *Oberfläche* des Wassers wird aus demselben Grunde gewiss immer genügend Sauerstoff gewesen sein, so dass auch die hier aufgenommene Luft nicht ungünstig hatte wirken können. Wäre die Athmungsoberfläche die Ursache des Volumeinflusses in der Weise, dass die Thiere bei kleinerer Oberfläche auch weniger Luft zu athmen bekämen, so würde dies in den Zahlen der Tab. III zu erkennen sein; statt dessen aber zeigt sich, dass die Differenzen der Längen bei gleichem Wasservolum sich nicht in eine den Oberflächendifferenzen irgendwie parallel gehende Reihe ordnen lassen. So entspricht z. B. bei 500 Cc. und 56 bis 64 Tagen Alter ($L_2$, $C_2$, $B_2$, $A_2$)

der Oberfläche 3,7 eine Länge von 17,0
„ „ 4,9 „ „ „ 15,0 (corrigirt nach der Zeitcurve)
„ „ 5,6 „ „ „ 18,2.

Da bei allen Versuchen das *Licht* annähernd das gleiche blieb, so kann dieses auch nicht von Einfluss gewesen sein. Damit will ich natürlich die Möglichkeit irgend eines Einflusses desselben nicht läugnen.

Ebensowenig kann es endlich mangelnde *Bewegung* gewesen sein, welche jenen Volum-Einfluss erzeugte. Natürlich bedürfen diese Thiere so gut, wie alle andern, eines gewissen Quantums täglicher Bewegung.

Diese kann in doppelter Weise verhindert werden, einmal durch individuelle, dann durch äussere Ursachen. Wenn jene einwirkten, so können sie unmöglich bedeutend gewesen sein, weil durch sie sonst die Regelmässigkeit der Curven hätte gestört werden müssen. Aeussere rein mechanisch störende Ursachen könnten darin gesucht werden, dass sich die Thiere die Oberfläche des Wassers oder die Masse desselben streitig machten; aber mit grösster Unwahrscheinlichkeit. Dass die Thiere sich an der Oberfläche nicht weiter erheblich stören, ersieht man daraus, dass Lymnaeen gleiches Alter in gleichem Wasservolum die gleiche Grösse erreichen — innerhalb der Grenzen der Curven — trotz bedeutender Unterschiede in der jedem Thier zukommenden Bewegungsoberfläche. Dass endlich im Innern des Wassers die Befriedigung des Bewegungsbedürfnisses nicht etwa durch die andern mit ihnen zusammen lebenden Thiere gehindert wird, beweist die Thatsache, dass in manchen der Gläser 1—2 selbst 3 Tritonenlarven aufwuchsen, ohne im Mindesten das Wachsthum der Schnecken zu beeinträchtigen. Um so weniger ist also auch anzunehmen, dass die apathischen stundenlang auf demselben Flecke sitzenden Lymnaeen sich gegenseitig erheblich stören werden.

In die *zweite Gruppe* der bei ihrer Anwesenheit schädlichen Einflüsse gehören, so weit sich absehen lässt, *nur schädliche Gase oder Schleimabsonderungen der Thiere selbst*, abgesehen natürlich von dem eben schon besprochenen störenden Einfluss durch andere Thiere oder auch durch Strömungen etc. (s. oben). Was zunächst die schädlichen Gase betrifft, so könnten es die vom Thier ausgehauchte Kohlensäure und die sich aus dem am Glasboden liegenden Koth entwickelnden Gase sein, welche unter Umständen schädlich auf das Wachsthum der jungen Thiere wirkten. Bei der sehr grossen Menge von in den Versuchsgläsern wachsenden Pflanzen kann jedoch die vom Thier (und den Pflanzen) ausgehauchte Kohlensäure keinen schädlichen Einfluss geübt haben, da sie sicher gleich wieder durch die Pflanzen zersetzt wurde. Die aus dem Koth sich entwickelnden Gase werden sich natürlich gleichmässig im Wasser vertheilt haben. Ihre Menge hängt von der Quantität des Kothes ab, dieser wieder von der Grösse des Thieres; aber das Längenwachsthum nimmt nur in arithmetischem, das Volum und somit auch die Kothproduction in geometrischem Verhältnisse zu. Natürlich werden im Anfang 20 kleine Individuen im gleichen Volum Wasser erzogen, wie ein eben so kleines isolirtes Thier, mehr schädliche Gase liefern, als dieses, also dadurch auch mehr gehindert werden. Die Raschheit des Wachsthums des isolirten Thieres ist aber so gross, dass es sehr bald ebensoviel und bedeutend mehr Koth liefert, als jene zusammengenommen und es müsste hiernach

die Zeitcurve (s. Tafel IV) sich viel früher als dies geschieht — schon etwa in der 3ten bis 4ten Woche, wo doch erst das rasche Wachsthum beginnt —, der Horizontalen nähern. Dazu kommt ferner, dass die Lymnaeen überhaupt, soweit ich aus einigen wenigen bis jetzt angestellten Versuchen schliessen darf, gar nicht so sehr empfindlich gegen Gase, selbst nicht einmal gegen Kohlensäure sind, als es der Fall sein müsste, wenn der eigenthümliche Volumeinfluss des Wassers ausschliesslich durch die demselben beigemischten Gase bedingt würde. Selbst in stinkendem ganz trübem Wasser leben die Lymnaeen ganz munter fort, wachsen und legen Eier; in meinen Versuchen aber blieb das Wasser ausnahmslos klar und gänzlich frei von Geruch. — Ganz das Gleiche gilt nun natürlich auch von dem durch die Thiere abgesonderten Schleim; vorausgesetzt, dass er überhaupt schädlich zu wirken vermöchte, müsste sich seine Wirksamkeit sehr bald bei den rasch gross gewordenen Lymnaeen ebenso stark und stärker geäussert haben, als bei den klein gebliebenen. Dies war aber nicht der Fall, wie die Zeitcurven zeigen.

Trotzdem es mir hiernach im höchsten Grade unwahrscheinlich dünkt, dass der Volumeinfluss des Wassers bedingt sei durch den Schleim und die Kothgase, so bin ich doch bis jetzt leider nicht im Stande, ihre Bedeutungslosigkeit durch ein schlagendes Experiment nachzuweisen. Auch könnte man, und gewiss nicht ohne Berechtigung, einwenden, dass gerade der schädliche Einfluss in den ersten Wochen zur Geltung käme, aber nicht mehr bei einer gewissen Grösse des Thieres; mit anderen Worten, dass eine starke Zunahme schädlicher Gase nicht in durchaus proportional zunehmender Weise auf die wachsenden Thiere einwirken, sondern vielleicht immer unschädlicher werden müsste. Diesen Punct schon in diesem Jahre näher zu untersuchen, hinderten mich leider mangelnde Zeit und ungünstiger Raum. Das Versäumte nachzuholen, soll jedoch im nächsten Jahre meine erste Sorge sein.

Da ich nun vorläufig solchen Einfluss schädlicher Gase oder Schleimabsonderung, weder überhaupt, noch mit Bezug auf den zuletzt hervorgehobenen Punct ihres möglicherweise in verschiedenen Lebensaltern ungleich starken Einwirkens, zurückzuweisen vermag, so halte ich es zunächst auch für überflüssig, hier eine Hypothese zu discutiren, die ich in meinem vorläufigen Bericht über diese Experimente (Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg 1872) aufgestellt habe: dass es nemlich vielleicht ein im Wasser in geringer Menge vorhandenes Salz sei, welches durch die bestimmte Proportion, in welcher es bei den Versuchen vom Thier aufgenommen werden konnte oder musste, in entsprechender Weise auch die Assimilation der reichlichen aus der Pflanze gezogenen Nahrungs-

mittel beeinflusste. Immerhin schien es mir nicht ohne Interesse, die bisherigen Resultate zu publiciren, obgleich die eigentlich wirkende Ursache noch nicht erkannt wurde. Auch glaubte ich damit um so weniger warten zu sollen, als ich bereits auf der British Association in Brighton im August 1872 einen kurzen Auszug meiner Beobachtungen dem gelehrten Publicum Englands mitgetheilt habe, und als sich einige nicht unwichtige Folgerungen oder Fragen auch so schon an die erhaltenen Resultate anknüpfen lassen.

---

Als, wie mir scheint, hinlänglich festgestelltes Resultat aus den hier mitgetheilten Experimenten folgt nun zunächst dieser eine Satz

> „Das Wachsthum d. h. die Assimilation fester stoffbildender Nahrungstheile hängt nicht blos von Menge und Qualität der Nahrung, der Temperatur, dem Sauerstoff des Wassers und der Luft ab, sondern auch noch von einem andern bis jetzt unbekannten Stoff im Wasser, ohne dessen Anwesenheit die andern Wachsthumsbedingungen, wenn auch in günstigster Weise vorhanden, keinen Wachsthumseinfluss äussern können."

Aus den Volum-Curven ergab sich ferner mit bedeutender Wahrscheinlichkeit:

> „dass das Maximum des, aus einer unbekannten Ursache entspringenden Volum-Einflusses eintritt bei einer jedem einzelnen Individuum zukommenden, Wassermenge von ungefähr 2—4000 Cc. bei mittlerer Sommertemperatur."

Aus den Zeitcurven ersieht man

> „dass (bei sonst im Optimum wirkenden äusseren Lebensbedingungen) das Wachsthum der jungen Lymnaeen zuerst bis ungefähr zur dritten Woche ganz langsam, dann aber bis zur 7ten oder 8ten Woche sehr rasch ansteigt, um von da an wieder mehr und mehr abzunehmen."

Da jedoch bei Herstellung dieser Zeitcurven der Einfluss der mit der Jahreszeit sich ändernden Temperatur nicht auszuschliessen war, so müssen sie natürlich durch denselben etwas modificirt worden sein. Wenn sich im Spätsommer oder im Herbst die Temperatur dem Minimum, welches überhaupt den Lymnaeen noch das Wachsthum gestattet, nähert, so kann unter Umständen (s. Tafel I.) die Volum-Curve gänzlich umgekehrt, die Zeitcurve viel früher, als sonst, der Horizontalen genähert wer-

den. Eine allerdings zunächst nicht durch schlagende Versuche zu belegende Ueberlegung machte es endlich äusserst wahrscheinlich

„dass der das Wachsthum hindernde Einfluss des kleineren Volumens nicht auf der Einwirkung von grösserem Procentgehalt an Thierschleim oder Koth beruhen kann."

Für die Deutung der in der freien Natur beobachteten Variationen in der Grösse der Schalen von Lymnaeus lassen sich ebenfalls schon einige Anhaltspuncte aus meinen Beobachtungen gewinnen.

Die verschiedene Resistenzfähigkeit der jungen Thiere gegen selbst sehr schwache Strömungen im Wasser zeigt, dass unter Umständen Tümpel, Teiche oder Bäche gänzlich frei von diesen Thieren sein müssen, wo sonst doch die Lebensbedingungen äusserst günstig zu sein schienen. Wenn nemlich heftige Strömungen regelmässig auftreten zu der Brutzeit der Lymnaeen, so werden die jungen von einem zufällig an den Ort gelangten Thier hervorgebrachten Jungen zu Grunde gehen müssen. Ueberhaupt wird der Lymnaeus stagnalis sich in Masse nur da aufhalten und vermehren hönnen, wo nahezu ruhiges Wasser vorhanden ist; in schwach fliessenden Bächen wird die Häufigkeit der Thiere nicht von ihrer Vermehrung an Ort und Stelle, sondern von einer Einwanderung schon ziemlich grosser Individuen abhängen. — Sollte nicht auch die durch *Kobelt* angeführte Thatsache (Malakozoologische Blätter Bd. 18. 1871 p. 112), dass der Lymnaeus stagnalis vorzugsweise die Ebene liebt, durch denselben Einfluss hervorgerufen worden sein?

Das Minimum der dem Wachsthum nach günstigen Wärme liegt ziemlich hoch; denn schon bei ungefähr 10—11$^{0}$ R. ist das Wachsthum für 3—4 Wochen so gross, wie bei dem Optimum der Temperatur in 1—2 Tagen, nemlich 0,6 Mm. Bäche und Seen, deren Wärme gleichmässig auf so niedrigem Temperaturgrade erhalten bleibt (z. B. etwa durch Gletscherbäche), werden also nur kleine Lymnaeen hervorbringen können, ohne dass die übrigen Lebensbedingungen irgendwie ungünstig zu sein brauchten.

In Teichen oder Seen ohne Abfluss aber mit beständigem Zufluss wird die Vermehrung der Anzahl grosser Lymnaeen erheblich weiter gehen können, als da, wo durch Versiegen der Zuflüsse (s. *Kobelt* l. c. pg. 114) das Wasservolum früher abnimmt, als die Thiere ihre definitive Jahresgrösse erlangt haben. Aber auch im ersten Falle kann die Menge der Individuen so gross werden, dass durch den Volumeinfluss allmälig eine Zwergrace entsteht.

Aus der Thatsache, dass in meinen Aquarien die Geschlechtstheile regelmässig von Trematodenammen aufgezehrt wurden, die Thiere also wohl

wachsen, aber nicht sich fortpflanzen konnten, lässt sich folgern, dass wohl auch gewisse Varietäten einem analogen Umstande ihren Ursprung verdanken mögen. Unter der Voraussetzung (für die ich übrigens einige Anhaltspuncte habe) nemlich, dass durch die Anwesenheit der Parasiten auch die gesammte Ernährung und so indirect auch das Wachsthum und die Form der Schale mehr oder minder verändert wird, würden alle einwandernden jungen Thiere diese veränderte Form annehmen müssen. Es würde dann sogar der Anschein entstehen, als habe man es hier mit einer erblichen Local-Varietät zu thun; während sie doch nur durch den constanten Einfluss der Parasiten auf das Wachsthum in einem bestimmten Lebensalter beruhte. Ich habe diess hauptsächlich angeführt, um zu zeigen, dass aus der Constanz einer Form an einem bestimmten Ort durchaus noch nicht auf eine wirklich stattfindende Vererbung dieser constanten Form geschlossen werden darf; eine bestimmte Gestalt der Schale als eine erblich gewordene zu bezeichnen, müsste man nachweisen, dass die Ursachen, welche sie bedingten, weggefallen sind. Wenn z. B. in einem kalten oder kleinen Teiche immer nur kleine Individuen, im zweiten Fall in grösster Menge vorkommen, so würde diese Kleinheit der Schale erst dann als ein erblich gewordener Character bezeichnet werden können, wenn sich die Temperatur erhöht (im zweiten Fall) oder die Zahl der Individuen vermindert hätte, so dass dann der Volumeinfluss wieder bis zu seinem Maximum hätte steigen können; trotzdem aber doch, bei hoher Temperatur und günstigstem Volumeinfluss, die Lymnaeen ihre Kleinheit fortwährend beibehielten.

Diese Bemerkungen mögen einstweilen genügen, um einige der verschiedenen Richtungen zu bezeichnen, nach welchen hin die hier mitgetheilten Wachsthumsversuche von Interesse werden können.

# Die pathologischen Veränderungen bei der Rinderpest.

Von

E. KLEBS.

(Mit Tafel III. u. IV.)

Im Sommer 1871 wurde die Rinderpest von Frankreich aus mehrfach in die Schweiz importirt und zwar im neuenburgischen Traversthal, sodann in zwei beschränkten Infectionsheerden im Canton Bern (landwirthschaftliche Anstalt Rütti) und im Canton Solothurn. Die von diesen beiden letzten Orten herrührenden Objecte wurden mir durch die Güte des Hrn. Prof. *Pütz,* Director der Berner Thierarzneischule, zur Untersuchung übergeben, welchem auch die zeitige Erkenntniss und rasche Unterdrückung der Seuche zu verdanken ist. Meine Aufgabe beschränkte sich zunächst darauf, durch Vergleichung der gefundenen Veränderungen mit den Literaturangaben die Frage zu prüfen, ob man es in der That mit Rinderpest zu thun habe, eine Frage, welche damals von dem zweifelsüchtigen Landvolk und selbst Thierärzten vielfach erhoben wurde und energische Tilgungsmassregeln zu beeinträchtigen drohte. Meine Ansichten hierüber habe ich in dem Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte niedergelegt, um bei etwaigen weiteren Seucheausbrüchen als Anhaltspunkte zu dienen. Glücklicher Weise ist diese Gefahr der Schweiz fern geblieben, nachdem jeder einzelne Heerd sogleich bei seiner Entstehung unschädlich gemacht wurde.

Die weitere Untersuchung der auf diese Weise gewonnenen Objecte, welche sämmtlich vollkommen frisch in Alcohol gehärtet wurden und sich vortrefflich conservirt haben, führte mich schon im Sommer 1871 zu denjenigen Resultaten, welche ich hier mittheilen will und die ich bereits bei verschiedenen Gelegenheiten (u. a. im Oltener med. Centralverein 1871

und auf der Leipz. Naturf. Vers. 1872) ausgesprochen habe. Danach handelt es sich bei der Rinderpest um eine exquisit parasitäre Affection, von derjenigen Gruppe, welche ich gegenwärtig als *Schisto-mycose*[1]) bezeichne. Da ich in diesem Falle nicht in der Lage war, den anatomischen Beweisen auch den experimentellen hinzuzufügen, so kann ich diese Diagnose freilich nicht nach allen Richtungen fest begründen, indess liefert gerade die Rinderpest Objekte von solcher Beweiskraft, dass im Verein mit den von mir und Anderen geleisteten Nachweisen in anderen Formen dieser Krankheitsgruppe jene Diagnose eine mindestens hohe Wahrscheinlichkeit erhält.

Andererseits betrachte ich es als ein wesentliches Ergebniss dieser Forschungen, dass durch dieselben die Beweise für ein *verschiedenes* Verhalten der pathogenen Schisto-myceten in den verschiedenen Krankheitsformen vermehrt werden. Freilich werden erst von vollständigen, durch künstliche Cultur gewonnenen Entwicklungsreihen aus die specifischen Differenzen dieser so mannigfaltige Erscheinungen in Thierkörper hervorrufenden Organismen zur vollständigen Erkenntniss gelangen; immerhin liefert die anatomische Untersuchung schon erhebliche Beweisgründe dafür, dass die specifischen, Uebergänge nicht darbietenden Infectionskrankheiten (incl. der acuten Exantheme) auch specifisch verschiedenen Körpern mit eigener Vermehrungsfähigkeit oder Organismen ihren Ursprung verdanken.

---

Indem ich nun auf den vorliegenden Gegenstand selbst eingehe, halte ich es für zweckmässig, durch Wiedergabe einiger der wichtigeren Angaben über das path. anatomische Verhalten der Organe bei der Rinderpest den medicinischen Leser über die gröberen Verhältnisse zu orientiren, welche zum Theil wenigstens in schwerer erhältlichen Werken niedergelegt sind. Einer vollständigen Darstellung der historischen Entwicklung dieses Gegenstandes glaube ich durch die eingehende Arbeit von *Gerlach* überhoben zu sein.

Die weite Verbreitung der Rinderpest unter dem russischen Steppenvieh hat in die Hand der russischen Veterinärärzte ein so umfassendes und zum Theil dem pathologischen Experiment so günstiges und unter überaus günstigen Umständen gegebenes Material dargeboten, dass man

---

[1]) Ich schreibe Schisto-myzetes und — mycosis, nicht Schizomycetes, wie der Urheber des Namens, *de Bary*, da ersteres „gespaltener Pilz, Spaltpilz," letzteres „Pilzspalter" bedeuten würde, für welche letztere Bezeichnung wohl kein Grund vorliegt (σχίζω, ich spalte, σχιστός, gespalten).

sich füglich wundern muss, dass gerade in dieser Affection die eigentliche Natur derselben nicht schon längst erkannt wurde. Die Thatsache der Uebertragbarkeit der Krankheit ausschliesslich durch Stoffe, welche von gleichartig erkrankten Thieren abstammten und damit ihre Specificität, ist daselbst in den zum Theil wie es scheint äusserst grossartig eingerichteten Impfinstituten hinreichend sicher gestellt worden. Dass nichts desto weniger das eigentliche Wesen der Krankheit verborgen blieb, liegt nur zum Theil an der mangelhaften Entwicklung der Methoden, zum grösseren Theil jedenfalls an derjenigen Richtung der Medicin, welche die pathologischen Erscheinungen nur als eine quantitative Aenderung der physiologischen auffassen wollte, eine Richtung, welche sich, wie wir, um Missverständnissen vorzubeugen, hinzufügen wollen, mindestens bis auf *Galen* zurückverfolgen lässt. Erst der Satz, dass die eigentlichen Krankheitsursachen etwas dem normalen Organismus durchaus fremdartiges seien, erlöst von diesem Irrthum, welcher alles ätiologische Forschen so lange unfruchtbar gemacht hat.

Es erklärt, wie gesagt, dieser Standpunkt der Forscher die Unfruchtbarkeit der ätiologischen Forschung, während wir gern die practischen Verdienste derjenigen anerkennen wollen, welche zeigten, dass mit der Tilgung der erkrankten Thiere die Tilgung der Krankheit erreicht werden kann.

Die Unkenntniss dieser, den russischen Forschern vorzugsweise zu verdankenden Massregel beschenkte bekanntlich das westliche Europa und zunächst England im Jahre 1866 mit einer weitausgedehnten Epidemie, welche nur wegen Vernachlässigung der nothwendigen Tilgungsmassregeln so enorme Verluste herbeiführte. Von dieser Zeit her datiren weitere und sehr wichtige Untersuchungen, welche die diagnostische Aufgabe vollkommen gelöst, die ätiologische oder allgemein pathologische hingegen wenig geklärt haben. Das Buch von *Gerlach* (die Rinderpest, Hannover 1867), die Jahresberichte von *Leisering* (Jahrb. v. *Virchow* u. *Hirsch*), die englischen Commissionsberichte (namentlich Third report of the commissioners appointed to inquire into the origine and nature of the cattle-plague. London 1866), die Mittheilungen einzelner englischer Forscher in den Transactions of the pathological Society of London Vol. XVII. 1866 enthalten hiefür ein reichliches Material, welches die gröberen anatomischen und die klinischen Verhältnisse vollkommen erschöpft, andererseits aber doch noch nicht alle Anforderungen erfüllt. Ich würde sehr erfreut sein, wenn die folgenden Mittheilungen günstiger situirte Forscher anregen möchten, nochmals die nur auf experimentellem Wege völlig zu erledigende

Frage nach dem eigentlichen Wesen der Krankheitsursache nochmals und mit den verbesserten Methoden der Gegenwart in Angriff zu nehmen.

Als einen Hauptgrundsatz für die feinere anatomische Untersuchung der Schisto-mycosen, der sich mir bis jetzt vortrefflich bewährt hat, möchte ich hervorheben, dass die Untersuchung sich vorzugsweise den ersten Anfängen sichtbarer path.-anatomischer Veränderung zuwenden muss. Wie ich dies ausführlicher betreffs der septischen und der variolösen [1]) Schisto-mycose auseinandergesetzt habe, ist die Entwicklung der Micrococcen der zeitliche und örtliche Anfang des Localprocesses, die celluläre Veränderung, sei es Necrose, sei es Proliferation, der secundäre, diagnostisch oft sehr wichtige, ätiologisch meist nicht verwerthbare Vorgang, indem namentlich die Proliferationsvorgänge die Entwicklung der Micrococcen hemmen und unterdrücken; die letzteren müssen daher ganz im Sinne der Alten als reactive und (in beschränktem Sinn) heilsame Vorgänge bezeichnet werden.

Ausgehend von diesem Grundsatz, war es mir auch im vorliegenden Fall von höchster Wichtigkeit, gerade die ersten Anfänge des Processes der feineren Untersuchung zu unterziehen. Die Schwierigkeit der Diagnose, welche natürlicher Weise in diesem Stadium gross ist, da wir gegenwärtig fast nur die secundären, cellulären Vorgänge kennen, wurden mir verringert durch die Vergleichung mit Präparaten, welche ich durch die Güte von Prof. *Leisering* (Dresden) erhielt und die von demselben in Holland gesammelt waren. Erst die vollständige Uebereinstimmung des feineren und überaus characteristischen Verhaltens derselben mit den in den Berner Fällen gewonnenen sicherte die Beweiskraft der letzteren und nöthigte zu der Annahme, dass die zu beschreibenden Veränderungen der Rinderpest allgemein zukommen.

Die Anfangsstadien des Rinderpest-Processes scheinen mir am besten und kürzesten von *Burdon Sanderson* in den Path. Transactions (l. c. S. 452) dargestellt zu sein; ich will mir erlauben, zum Verständniss des Lesers die kurze Notiz vollständig mitzutheilen:

In cattle affected with Rinderpest, changes occur in the mucous membrane of the mouth which are of great importance in the diagnosis of the disease, inasmuch as they occur at a period of the disease so early, that the animal exhibits no sign of disturbance of health, excepting increase of temperature.

The earliest change seen (or rather felt) consists in the formation on the gums of minute red elevations, or nodules, often not larger than a poppy-seed, which are so little redder than the surrounding surfaces that

---

[1]) Siehe die folgende Arbeit.

they can only be discovered by touch. Twelve hours later they have become opaque, larger, and more visible. A day later they are found to have not only extended into patches, but to have softened in the centre. As they increase in size they become confluent, assume a greyish yellow colour, and become softer. Having arrived at this stage, they either peel off, leaving a red, easily bleeding surface, or remain assuming the appearence of moist diphtheritic concretions. In this preparation both of these results are met with in different parts. *From first to last these structures are epithelial.* The process of their formation appears to consist, first, of exuberant development of young epithelium at the surface of the membrana propria; secondly, of the breaking down of these structures, so as to form a granular mass, in which numerons nuclei are still visible. On the surface of the papillae a similar change takes place; but there is no visible thickening of the epithelium; the obvions change being that the true structure is detached in patches, sometimes leaving the tip of the papilla bare and red, sometimes the base. This alteration is very striking, in consequence of the brightness of the colour, which these patches of denudation exhibit. (2. Jan. 1866.)

Die vorstehende Beschreibung der diagnostisch so wichtigen, meist zuerst auftretenden Mundaffectión der an Rinderpest erkrankten Thiere kann ich aus eigener Anschauung vollkommen bestätigen, wie dieses auch wohl seitens aller derjenigen der Fall ist, welche in der Lage waren, die Affection in einem so frühen Stadium zu sehen. Ferner ist *Sanderson* insofern sehr glücklich in der Beurtheilung der Veränderungen gewesen, als er dieselben für rein epitheliale erklärte, welcher Auffassung späterhin namentlich *Gerlach* beitrat. Für mich, der ich übrigens den oben citirten Text bis vor Kurzem nicht kannte und daher die ersten Veränderungen der Mundhöhle ganz unbefangen betrachtete, war es nun wünschenswerth, an der Hand guter Methoden dieselben genauer zu analysiren. Bis jetzt scheint die mikroscopische Untersuchung dieser Theile sich auf Zerzupfungspräparate der Epithellagen beschränkt zu haben, um den obigen Satz zu begründen. Um feine Durchschnitte namentlich der schmäleren Papillenformen zu erhalten, ist es durchaus nothwendig, die erhärteten Präparate einzuschmelzen, wozu ich mich mit bestem Erfolge des Paraffins bedient habe.

Die *Veränderungen der Mundschleimhaut* waren in meinen Fällen, wie dieses auch *Sanderson* und *Gerlach* angeben, an folgenden Orten vorhanden: 1) an den Zahnfleischrändern leicht geröthete und verdickte Flecken, namentlich vor den Scheidezähnen des Unterkiefers, an einzelnen Stellen war das verdickte Epithel gelblich gefärbt und leicht abstreifbar,

an anderen bereits verloren gegangen und es trat hier das geröthete Grundgewebe der Schleimhaut zu Tage, von zackigen Epithelrändern umgeben. 2) Aehnliche Stellen, aber weit spärlicher, fanden sich, der Lage nach den vorhergehenden entsprechend, an der Unterlippe, — 3) macht sich eine Schwellung und Röthung einzelner keulenförmiger Papillen des Zungenrückens bemerkbar; die geschwellten Papillen erschienen wie kleine rothe Knöpfe etwas stärker hervorragend und waren unregelmässig über die Oberfläche der Zunge vertheilt. — 4) Die hakenförmigen Papillen an der Basis und den Seitenrändern der Zunge trugen meist gruppenweise gelbliche Schorfe, welche, wie *Sanderson* ganz richtig bemerkt, im Anfange gewöhnlich an der Basis der Papillen vorhanden sind; indem sie sich weiterhin ausbreiten, überziehen sie die Zwischenräume zwischen den Papillen, die Spitzen der letzteren bleiben dagegen gewöhnlich frei. Auch hier ist es schon bei makroscopischer Betrachtung leicht, sich zu überzeugen, dass die Veränderungen wesentlich dem Epithelüberzug angehören; denn beim Abschaben der Schorfe bilden sich Lücken, welche von fetzigen, aber noch festen Epithelrändern umgeben werden.[1])

Figur 1, 3 und 5 auf Tafel III. stellen die Veränderungen dieser Theile dar, wie sie sich bei schwacher Vergrösserung senkrechter Schnitte zeigen. Figur 1 ist ein Durchschnitt aus der Lippenschleimhaut, an welchem a die Epithelschicht, b die von den Ausführungsgängen der labialen Speicheldrüsen (d) und Blutgefässen (e) durchsetzte oberflächliche und c die tiefere, die Labialdrüsen (f) selbst enthaltende Schicht der Schleimhaut darstellt. Wie man sieht, ist die Epithelschicht von unregelmässigen Spalten durchsetzt, in deren Rändern die Epithelzellen ziemlich stark getrübt erscheinen; die Schleimhaut ist ungleichmäsig von dunkeln Körnern durchsetzt, welche die Papillen und die oberflächlichste Lage vollständig erfüllen und in dichteren Haufen die Blutgefässlumina umlagern. Eine stärkere Vergrösserung lässt erkennen, dass dieselben aus rundlichen lymphoiden Zellen bestehen. Die Gefässlumina sind weit, klaffend, aber leer.

Nach der gewöhnlichen Terminologie hätte man es hier demnach mit

---

[1]) Wie *Ravitsch* (Neue Untersuchungen über die path. Anatomie der Rinderpest, 1864) zu der Angabe kommt, dass ganz ähnliche Platten bei der Maul- und Klauenseuche vorkommen, ist mir vollständig unverständlich, wenn nicht etwa Verwechslungen mit Rinderpest vorliegen. Bei der ersteren Affection bilden sich, wie ich aus eigener reichlicher Anschauung weiss, schnell platzende Epithelblasen, deren Grund sich weiterhin mit einem croupösen Exsudat überzieht, bei der Rinderpest dagegen erzeugt der Zerfall der ganzen Epithelschicht ein Aussehn, das an Diphtheritis erinnert und fälschlich auch als solche angesehen wurde.

einem entzündlichen Process zu thun, und liegt es wegen der erwähnten Vertheilung der Zellen nahe, anzunehmen, dass dieselben zum grössten Theil von den Gefässen und deren Inhalt abstammen. Die weitere Untersuchung wird aber zeigen, dass noch andere der Zellemigration vorangehende Veränderungen vorhanden sind, welche aber an den anderen Stellen deutlicher nachweisbar sind. Es sollen daher zunächst diese beschrieben werden.

In Fig. 3 ist ein Längsschnitt aus einer keulenförmigen erkrankten Papille abgebildet, der auch für die stärkeren Vergrösserungen (*Hartnack* Syst. 11. Oc. 3.) hinreichend dünn ist.[1]) An den senkrechten Wänden (a) der Papille ist das Epithel vollkommen erhalten, allseitig dringen in dasselbe kleinere Cutispapillen ein. Das Stroma ist an einer Stelle rechts oben von dem Messer nicht mitgenommen worden. An der Kuppe (c) der Papille ist das Epithel, ähnlich wie in dem vorigen Präparat von unregelmässigen Spalten durchsetzt und zerbröckelt; ein vollständiger Durchschnitt ist deshalb hier nur an eingeschmolzenen Stücken zu erhalten. Papillen sind an dieser Stelle nicht mehr zu erkennen, sondern die dunkelkörnige Masse des Epithels sendet rundliche oder schmale Fortsätze in das Stroma aus. Das Stroma selbst erscheint bei schwacher Vergrösserung (Syst. 4 Oc. 2) vollkommen unverändert, die Gefässlumina sind dagegen mit einer dunkelkörnigen Masse gefüllt (d); ausser denselben bemerkt man viele schmale Spalträume, von denen die meisten leer sind (Lymphspalten).

Auch hier wollen wir die Veränderungen der Epithelschicht, welche bereits weit vorgeschritten sind, bei Seite lassen und nur das Stroma bei stärkerer Vergrösserung (Syst. 9—11 *Hartn.*) betrachten. Ein derartiges Bild ist in Fig. 4. gezeichnet worden. Die bindegewebige Grundsubstanz ist in regelmässigen Abständen von spindelförmigen Lücken durchsetzt, welche 2, 3 oder auch mehrere grosse, runde und helle Kerne enthalten, und ausserdem gewöhnlich eine körnige Substanz, welche die Lücke entweder gleichmässig erfüllt oder die einzelnen Kerne als Zellkörper umschliesst. Es sind dieses diejenigen Bilder, welche ich als Proliferationsvorgänge der Bindegewebszellen bezeichnen möchte. Besonders entscheidend für diese Auffassung ist der Umstand, dass dieser Vorgang gleichmässig in dem ganzen Grundgewebe stattfindet und dass die Form

---

1) Dieses wie die anderen Präparate sind nur mit Glycerin behandelt und dann in Glycerinleim eingeschmolzen. Sie wurden in der path. Section der Leipziger Naturforscherversammlung demonstrirt.

der Zellen und Kerne sehr wesentlich von emigrirten farblosen Blutkörperchen verschieden ist.[1])

Ausser diesen Wucherungen der Bindegewebszellen bemerkt man bei aufmerksamer Betrachtung noch eine weitere Veränderung im Stroma. Dasselbe ist nemlich überall durchsetzt von kleinen, runden, das Licht stark brechenden Körperchen, die einen ausserordentlich scharfen, dunkeln Contur besitzen. In den Bindegewebszellen habe ich sie neben dem viel feiner gekörnten Protoplasma nicht wahrnehmen können. Grössenangaben derselben zu machen, halte ich bei der jetzigen Ausbildung unserer optischen Hilfsmittel, die Zehntel eines Micromillimeters kaum zu schätzen gestatten, für sehr bedenklich; ich will nur anführen, dass sie bedeutend grösser sind, als die septischen Micrococcen. Mit denselben theilen sie vollkommen die Widerstandsfähigkeit gegen Alkalien, auch beim Kochen, ebenso gegen Säuren, Alkohol und Aether. Die Vertheilung derselben im Gewebe ist keine gleichmässige, vielmehr sind sie im Umfang der Lymphspalten und Gefässdurchschnitte stärker angehäuft, im Ganzen liegen sie in diesem Theil nirgend sehr dicht bei einander. Dagegen überzeugt man sich leicht, dass die dunkelkörnigen Ausfüllungsmassen der genannten Hohlräume aus denselben Körperchen bestehn, die in eine geringe Menge hyaliner Grundsubstanz eingebettet sind.

Diese Cylinder oder Pfröpfe erfüllen gewöhnlich nicht ganz das Lumen, sondern werden durch leere, vielleicht nur durch Schrumpfung entstandene Spalten von der Wandung getrennt. Was diese letzteren betrifft, so ist es nicht in allen Fällen leicht, die Natur derselben und des Hohlraums zu bestimmen. Nicht selten spricht schon die Form längerer, gleichmässig cylindrischer Kanäle und deren Auskleidung mit einer einfachen Lage von Endothelzellen für Blutcapillaren. In vielen Fällen hingegen, wie in den in Fig. 4 gezeichneten fehlt eine besondere von Zellen gebildete membranöse Begrenzung und bleibt bei diesen wohl nur die Deutung als dilatirte Lymphräume übrig.

In einzelnen meiner Präparate finde ich, vorzugsweise in grösseren, bräunlich gefärbten Pfröpfen neben der körnigen Masse Anhäufungen von äusserst zarten, parallel gelagerten Fasern, an denen ich keine Eintheilung in einzelne Zellen wahrnehmen kann. Es stimmen dieselben in ihrem

---

[1]) Ich habe diese Auffassung, an welcher ich mit *Recklinghausen* gegenüber der schönen Entdeckung von *Cohnheim* festhalten muss, an vielen Organen, namentlich an der Hornhaut auf das Genaueste verfolgt, doch muss ich mir versagen, an diesem Orte darauf einzugehen. Ich glaube, dass dieselbe die noch vielfach widerstreitenden Angaben bezüglich der entzündlichen Neubildung miteinander versöhnen wird.

ganzen Verhalten auffallend überein mit den Fasermassen, welche ich innerhalb der septischen Micrococcenbildung auf der Wandung mycotischer Heerde aufgefunden habe (Schusswunden S. 17). Dass dieselben nicht aus Faserstoff bestehen, zeigt ihre Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alcalien; Fettcrystalle werden ausgeschlossen durch ihre Unlöslichkeit in Alkohol, Aether und Chloroform.

*Wir constatiren demnach, dass in den keulenförmigen Papillen der Mundhöhle, welche bei der Rinderpest erkranken, das Epithel der Kuppe zerfällt und die Blut- und Lymphgefässe des Stroma von mächtigen Micrococcenballen erfüllt sind, während im Stroma eine ziemlich gleichmässige Verbreitung einzelner Micrococcen und beginnende Zelltheilung stattfindet.*

Wenden wir uns nun dem dritten Objecte aus der Mundhöhle zu, den hakenförmigen Papillen, so zeigen sich diese ganz vorzugsweise geeignet für das Studium der Epithelveränderungen. Während das Stroma, wie es scheint, ganz frei ist von Micrococcen, namentlich gänzlich der nicht leicht übersehbaren Micrococcenpfröpfe entbehrt, wie wir sie in den keulenförmigen Papillen sahen, zeigen schon ganz schwache Vergrösserungen (Syst. 1 Oc. 3) sehr auffallende Veränderungen in der Epithelschicht (Fig. 5). An der Spitze erkennt man die beiden Schichten der Hornzellen und des Rete Malpighi (c u. b) scharf gesondert, die letztere ungefähr von doppelter Breite als die erstere; nach abwärts verbreitert sich die Epithelschicht und zwar ausschliesslich die innere Zellen-Lage, die hier von einer grossen Menge rundlicher, gegen die Hornschicht schmäler und länglicher werdender Hohlräume durchsetzt wird. Die letzteren dringen offenbar in die Hornschicht ein und verringern dadurch ihre Dicke. Gegen die Basis der Papille nimmt diese Veränderung zu, namentlich an der allmählig abfallenden, nach Vorn, gegen die Zungenspitze gekehrten Seite.

Stärkere Vergrösserungen (Fig. 6 Syst. 7 Oc. 3) zeigen nun noch deutlicher einen Bau, welcher frappant an denjenigen der Variolapustel erinnert: in der mittleren Zone der Epidermis, deren Zellen noch nicht verhornt sind, aber auch nicht mehr aus den jungen Formen des tieferen Theils des Rete Malpighi bestehen (Fig. 6 c.), werden die Epithelzellen durch die Bildung zahlreicher Hohlräume in ein Fachwerk auseinandergedrängt, dessen Scheidewände (a), wenn sie senkrecht zur Oberfläche getroffen werden, als Balken erscheinen; je nach der Anordnung der sie zusammensetzenden Zellen, erscheinen sie bald streifig, indem die abgeplatteten Elemente vorzugsweise von der schmalen Seite gesehen werden, bald sieht man dieselben zusammengesetzt aus relativ kleinen polygonalen

oder mit abgerundeten Ecken versehenen Plattenepithelien bestehen, wenn die platte Seite dieser Zellen durch den Schnitt freigelegt ist (Fig. 6 a). Das letztere Bild erhält man auch, wenn die Seitenwandung eines Hohlraumes in den Schnitt fällt und die dieselbe bildenden Zellen mit ihrer freien Fläche vorliegen (b). Es ist vielleicht bemerkenswerth, dass diese Wandzellen gewöhnlich die übrigen Zellen derselben Schicht bedeutend an Grösse übertreffen; eigentliche Proliferationsvorgänge habe ich an denselben aber nicht wahrgenommen.

Dass auch Communicationen der einzelnen Hohlräume stattfinden, erkennt man an solchen Stellen, an denen, wie bei b", der Hohlraum sich canalartig verlängert und um einen frei in sein Lumen hineinragenden Epithel-zapfen umbiegt.

Das Innere der Hohlräume enthält bald klare Flüssigkeit, bald zahlreiche Lymphkörperchen, nur in wenigen macht sich neben denselben eine grössere Menge körniger Masse (Micrococcen) bemerkbar, welche gewöhnlich einer der Seitenwandungen anhaften, in geringerer Menge auch frei zwischen den Lymphzellen vorkommen (b").

Sucht man nun die Entstehungsweise der Hohlräume zu ermitteln, so muss sich die Aufmerksamkeit den breiteren Epithelmassen zuwenden, welche noch stellenweise das ausgedehnte Fachwerk durchziehen. Diese (a") sind gewöhnlich von zahllosen Körnchen der oben angegebenen Beschaffenheit (Micrococcen) durchsetzt, welche die Zellen mehr oder weniger undeutlich machen (a'); diese Balken enthalten nun bisweilen Hohlräume, in denen sich ein compacter Micrococcen-Ballen befindet (b'); der letztere erfüllt in den Präparaten gewöhnlich nicht die ganze Höhle und es lässt sich hier deutlich erkennen, was an den Lymph- und Gefässräumen der keulenförmigen Papillen nur vermuthet werden konnte, dass die Retraction der erhärteten Masse eine Ablösung derselben von der Wandung bewirkt hat; es bildet auf dem Durchschnitt der verkleinerte Ballen ein nicht ganz congruentes Bild des Hohlraums, dessen einzelne Ausbuchtungen, z. B. die grössere nach links und oben, zwar an dem Ballen wieder zuerkennen sind, aber eine etwas abgeplattete Form angenommen haben; es beruht dies darauf, dass bei der Schrumpfung des letzteren die Verkleinerung jeder Einheit des Radius grösser wird, als diejenige derselben Einheiten der Peripherie; es nähert sich die schrumpfende Masse der runden Form.

*In den derben Epithelüberzügen der hakenförmigen Papillen entstehen aus einer zunächst diffusen Micrococceninfiltration mit Micrococcenballen gefüllte Hohlräume, welche sich dann durch Transsudation von Serum*

*und Anhäufung lymphoider Zellen vergrössern und ein Fachwerk bilden, ähnlich wie in der Pockenpustel.*

Kehren wir nun zur Betrachtung des in Fig. 1. abgebildeten Objects von der Lippenschleimhaut zurück, so lassen auch an diesem stärkere Vergrösserungen neben den lymphoiden Zellanhäufungen zahlreiche Micrococcen erkennen und zwar sind hier die schleimigen Massen, welche die Ausführungsgänge der Labialdrüsen erfüllen, dicht durchsetzt von den feinen Körnchen, die hier in der hellen, nur leicht streifigen Masse besonders deutlich hervortreten. Ich unterlasse nicht zu bemerken, dass ich zur grösseren Sicherheit in der Beurtheilung dieses Verhaltens eine frische Rindszunge von einem gesunden Thier genau in derselben Weise erhärtete und untersuchte: es fehlten hier die geschilderten Körnermassen vollständig. Ausserdem enthält der Inhalt der Ausführungsgänge noch spärliche Zellkerne und lymphoide Zellen (Fig. 2. a), welche im Stroma auch in der Nachbarschaft derselben gewöhnlich etwas massenhafter angehäuft sind (b).

Durchmustert man nun das fasrige Bindegewebe des Stroma, so entdeckt man auch hier an den von grösseren Zellanhäufungen frei gebliebenen Stellen im Ganzen spärliche, nie zu grösseren Gruppen zusammengehäufte Micrococcen; nur im Lumen der Blutgefässe bilden dieselben hie und da zusammenhängende, wandständige Lagen (c).

*Es zeigt sich demnach, dass in den mit Speicheldrüsen versehenen Theilen der Mundschleimhaut die Ausführungsgänge dieser der Sitz reichlicher Anhäufung von Micrococcen werden, welche wahrscheinlich von hier aus in das Bindegewebsstroma und dessen Blutgefässe eindringen und die Proliferation und Emigration der zelligen Elemente anregen.*

Die follikelhaltigen Theile der Mund- und Rachenschleimhaut habe ich ebenfalls untersucht und fand namentlich in der Umgebung der Lymphfollikel sehr mächtige Zellanhäufungen; in den Furchen der Papillae circumvallatae konnten schon im frischen Zustande Micrococcen in grosser Anzahl nachgewiesen werden; das Stroma war im Ganzen wegen der mächtigeren Zellinfiltration weniger geeignet zur Nachweisung der Micrococcen.

Die Resultate dieser Untersuchung der an der Mundhöhlenschleimhaut auftretenden Erkrankungsstellen lassen sich folgendermassen formuliren:

*1) An denjenigen Stellen der Mundhöhle, welche ein Anhaften der Inhaltsmassen begünstigen, den Zahnfleischrändern, den von ringförmigen Furchen umzogenen Kuppen der Pap. clavatae und circumvallatae und an der Basis der hakenförmigen Papillen, welche bei der Rumination die Fortbewegung der Inhaltsmassen nach Art einer Harke unterstützen,*

*treten die ersten Veränderungen im Epithel auf, wie es scheint hervorgerufen durch das Eindringen der Micrococcen von der Oberfläche her und zwar von den derselben anhaftenden Futterstoffen.*

2) *An den lockeren Epithelüberzügen (Lippenschleimhaut und Zahnfleisch, Kuppen der Pap. clavatae) löst sich der Zusammenhang des Epithels in Folge der Micrococceneinwanderung sehr bald, während an den derberen verhornten Theilen desselben (hakenförmige Papillen) ein Fachwerk gebildet wird, dessen Hohlräume zunächst (zum Theil wenigstens) Micrococcenballen enthalten, später Transsudat und lymphoide Zellen.*

3) *Die Ausführungsgänge der Lippenschleimdrüsen stellen einen Weg dar, auf welchem die M.c. sofort in die Tiefe eindringen und scheint dadurch vorzugsweise das frühzeitige Auftreten entzündlicher Processe an solchen Stellen bedingt.*

4) *In dem Bindegewebsstroma findet eine diffuse Verbreitung der M.c. statt, während sich in den Lymph- und Gefässräumen eine dichtere, zunächst wandständige Anhäufung derselben entwickelt. Wo durch die oberflächliche Necrose diese Räume schon frühzeitig eröffnet werden (Pap. clavatae) können die wuchernden M.c.-massen das Lumen derselben vollständig erfüllen und findet man dort die höchsten Entwicklungen dieser Organismen (Bildung von Fasermassen).*

Die weiteren Veränderungen in den von mir untersuchten Fällen betrafen den Rachen, die Mägen und den Darm, die Harnblase und die Vagina. Ich werde nur noch auf die microscopischen Verhältnisse der Darmschleimhaut eingehen, da die übrigen Theile nichts besonders Neues ergaben. Es sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt, dass bei dem Kalbe (Solothurner Fall) an die sehr ausgedehnte Rachenaffection sich auch croupöse Auflagerungen in der Trachea anschlossen, eine Veränderung, die verhältnissmässig selten vorkommt und daher die Veranlassung geben könnte, diesen Fall der, wie mir scheint, etwas mangelhaft untersuchten „Kopfkrankheit“ der Veterinäre (Diphtheritis?) zuzuweisen. Ich will daher hinzufügen, dass unter den von *Bristowe* (Third report) untersuchten 46 Fällen von theils natürlicher, theils künstlicher Infection von Rinderpest 4 Fälle (darunter 2 inoculirte junge Kühe: heifer) ebenfalls croupöse Auflagerungen im Larynx und der Trachea zeigten. Es scheint danach, dass jüngere Thiere vorzugsweise diese Erscheinung darbieten (auch unser Fall betraf ein älteres Kalb, Stärke, Gusti). Abweichender dagegen war in diesem Falle das Verhalten der Schleimhäute der Mägen, welche zahlreiche, wenig umfängliche, trockene Schorfe darboten, ebenso die Harnblasenschleimhaut, die mit runden platten Hervorragungen besetzt war, deren Grund hämorrhagisch, deren Oberfläche eine gelbliche, necro-

tische Beschaffenheit darbot. Der Eingang der Vagina war in grosser Ausdehnung mit einem trockenen, adhärenten, sog. diphtheritischen Belag versehen.

Im Ganzen halte ich es für zweifelhaft, ob dieser Fall der Rinderpest zuzurechnen ist, doch stimmen einige Verhältnisse der Mundschleimhaut mit den vorher beschriebenen, dem Berner Fall entnommenen Präparaten [1])

In dem Berner Fall waren die Trachea, Lungen frei, in den Mägen nur wenig umfängliche hämorrhagische Stellen vorhanden. Der Darm dagegen bot an dem sogleich nach dem Schlachten untersuchten Thier in der ganzen Ausdehnung jenes eigenthümliche schiefrige Aussehen dar, welches nach der Ansicht der Thierärzte für besonders characteristisch gilt. Die Plaques waren nur leicht geschwellt, reticulirt, nirgends ulcerirt oder mit Schorfen bedeckt. Die solitären Follikel zum Theil stark vergrössert, einzelne zerfallen und bildeten kleine trichterförmige Geschwüre. Die Schleimhaut war ziemlich gleichmässig, aber nicht in sehr hohem Grade hyperämisch. Den Mangel intensiverer hämorrhagischer Röthung, welche die meisten Untersucher (*Ravitsch*, *Gerlach*, die Engländer *Bristowe, Murchison u. A.*) hervorheben, dürfte die frühzeitige Tödtung und Entblutung des Thiers erklären. Die schiefrige Färbung hängt zum Theil vom Darminhalt ab [2]).

In der ganzen Schleimhaut des Darms fand sich nun, soweit ich dieselbe untersucht habe, als constantester Befund eine dichte, zwischen den Drüsenschläuchen befindliche Einlagerung lymphoider Zellen (siehe Taf. IV. Fig. 7. a). Dieselbe erstreckte sich genau bis zu der Muskelschicht der Schleimhaut (b), welche selbst ebenso wie die eigentliche Schleimhaut (c) mit ihrem Fettgewebe (d) vollständig von dieser Veränderung frei geblieben war. Es handelt sich also hier um eine diffuse,

---

1) Da es wenig allgemeines Interesse hat, diesen einzelnen Fall weiter zu erörtern dessen Section ich auch nicht selbst beigewohnt habe, so muss ich es Herrn Prof. *Pütz* überlassen, das Für und Wider in dieser gewiss sehr schwierigen Frage zu erörtern.

2) Auch in diesem Punkte muss ich mich mit aller Reservation ausdrücken, da ich nicht im Falle war, eine grössere Anzahl von Obductionen zu sehen, jedoch möchte ich daraut aufmerksam machen, wie ganz ähnliche Differenzen in der Blutfülle des Darms bei den verschiedenen Stadien der Cholera beobachtet werden. In unzweifelhaften frischen Cholerafällen fehlt jede Spur von jener mächtigen Hyperämie, welche *Cruveilhier* z. B. so schön in seinem Atlas abbildet.

oberflächliche Entzündung der Darmschleimhaut, ähnlich wie wir dieselbe schon in der Lippenschleimhaut gesehen haben.

Die Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen zeigte nun aber, dass auch das Schleimhautgewebe keineswegs normale Verhältnisse darbot, sondern durchweg und in höherem Grade, wie die früher geschilderten Theile, von Micrococcen durchsetzt war. Die feinen Schnittchen zeigen ein äusserst eigenthümliches Aussehen dieses Gewebes, welches in Fig. 8. darzustellen versucht ist. Dasselbe ist ganz gleichmässig und dicht von feinen glänzenden Körnchen durchsetzt, die um so deutlicher hervortreten, je dünner die Stelle ist; in der Umgebung der Blutgefässe (Fig. 8. b) häufen sie sich auch hier in dichteren Massen an, weiter davon entfernt sind sie oft reihenweise zwischen die Bindegewebsfasern eingelagert. In den Blutgefässen bilden sie einen dichten Belag der endothelialen Gefässhaut, in welchem stellenweise verblasste rothe Blutkörperchen eingeschlossen sind. Die einzelnen Körner erscheinen hier etwas grösser, als diejenigen des Stroma, zeigen aber sonst dieselbe Resistenzfähigkeit gegen Kochen mit kaustischen Alcalien. Manche Gefässe, namentlich diejenigen, welche aus der Drüsenschicht hervortretend die Muscularis durchsetzen und sich im Scheimhautgewebe verzweigen, sind von diesen Massen vollständig erfüllt. Besonders entwickelt sind diese Veränderungen unterhalb der oben erwähnten kleinen folliculären Ulcerationen, sie fehlen aber auch nicht an denjenigen Stellen, an denen die Oberfläche der Schleimhaut vollständig intact ist.

*Wir haben demnach in der Darmschleimhaut die gleichen Veränderungen, wie an den partiell erkrankten Stellen der Mundhöhle: in den oberflächlichsten Schichten entzündliche Neubildung, in den tieferen M.c.-anhäufungen theils diffus im Gewebe, theils innerhalb der Gefässbahnen, bis zur Obstruction der letzteren.*

Die vorher geschilderten Veränderungen lassen kaum einen Zweifel übrig, dass die erste und daher wesentlichste Störung bei der Rinderpest auf dem Eindringen der M.c. von der Oberfläche der Schleimhäute her beruht. Wo dieselben im Gewebe, sei es im Epithel, sei es im Bindegewebe, sich massenhafter anhäufen, bedingen sie entzündliche Proliferationen. Dass dieses im Darm wegen der zarten Beschaffenheit des Epithels in grösserem Umfange geschieht, ist ebenso beweisend für diese Deutung, wie die auf gewisse local begünstigte Stellen beschränkte Erkrankung der Mundschleimhaut. An allen erkrankten Stellen sehen wir aber ein Verhältniss, auf welches ich schon bei der Untersuchung der septischen Micrococcen aufmerksam gemacht habe: es geht die Verbreitung dieser Körper im Gewebe der entzündlichen Neubildung voran.

Ein zweites und, wie mir scheint, fundamentales Resultat dieser Untersuchungen besteht in dem Nachweise des verschiedenartigen Verhaltens der verschiedenen Arten pathogener Micrococcen innerhalb der Gewebe; es deutet dies ganz entschieden auf specifische Unterschiede dieser an und für sich scheinbar so ähnlichen Körper hin. Während die septischen Micrococcen erst einer bedeutenden Entwicklung an der Oberfläche bedürfen, bevor sie zerstörend in die Gewebe eindringen und auch innerhalb derselben vorzugsweise den leichter zugänglichen präformirten Bahnen folgen und die Hohlräume, z. B. des intramusculären Bindegewebs [1]) auf das Aeusserste dilatiren, verbreiten sich die Rinderpest-Micrococcen, nachdem sie einmal die epitheliale Schutzdecke durchbrochen haben, gleichmässig in Bindegewebe und dringen von allen Seiten in die Blutgefässe ein.

Andererseits gelangen die Rinderpest-Micrococcen schon innerhalb der dickeren Epithellagen zu höheren Bildungen, indem sie Formen erzeugen, welche den in dem folgenden Aufsatz bei Variola beschriebenen ähnlich sind, eine Entwicklungsform, welche den septischen Micrococcen bekanntlich gänzlich fehlt.

Trotz der Aehnlichkeit der epithelialen Veränderung bestehen aber dennoch erhebliche Unterschiede gegenüber der variolösen Bildung, von denen ich namentlich den vollständigen Mangel vielkerniger Riesenzellen oder Micrococcencolonien hervorhebe. Die Proliferation der Epithelzellen wird von den Rinderpest-Micrococcen entschieden in geringerem Grade angeregt, als von denjenigen der Variola.

---

Ich könnte mit diesen Bemerkungen die Angelegenheit der Rinderpestveränderungen abschliessen und die weitere, endgültige Entscheidung derselben denjenigen Forschern überlassen, welche in der glücklichen Lage sind, dieselbe auf experimentellem Wege weiter verfolgen zu können. Allein die historische Gerechtigkeit nöthigt mich, noch einen Augenblick auf die Arbeiten desjenigen Forschers einzugehen, welcher allein von allen Uebrigen den hier niedergelegten Beobachtungsresultaten zum Theil sehr nahe gekommen ist, nemlich *Lionel Beale's* (Third report p. 129). Ja, ich bin überzeugt, dass dieser ausgezeichnete Forscher zu der gleichen Deutung gelangt wäre, wenn nicht seine Theorie der germinal matter seine Unbefangenheit gemindert hätte.

Da in Deutschland diese Arbeit wenig bekannt ist, will ich einige der wichtiger scheinenden Angaben derselben hier mittheilen:

---

[1]) Vergl. meine Abbildung in „Schusswunden S. 111."

*Beale* behandelt zuerst ausführlich die an und in den Gefässen beobachteten Veränderungen, indem er auf die, wie ich oben bemerkte, nur in dem späteren Verlauf vorhandenen Blutstockungen und -extravasationen besonderes Gewicht legt. Die kleinsten Arterien sind gewöhnlich stark verengert, an ihnen, wie an den kleinen Venen und Capillaren häufig Divertikel vorhanden, am auffallendsten aber ist „die Grössenzunahme der Massen von Keimsubstanz (germinal matter) in ihren Wandungen". Dasselbe findet an den Nerven und Ganglien statt, welche die Gefässe begleiten. Die Abbildungen zeigen eine riechliche Entwicklung desjenigen, was wir in Deutschland als Zellsubstanz oder Protoplasma bezeichnen.

Der Inhalt der kleineren Gefässe besteht in einigen derselben aus rothen Blutkörperchen, während andere mit einer fast farblosen, oder leicht gelblichen Flüssigkeit gefüllt sind. Die rothen Blutkörperchen sind oft blass und durchscheinend, in anderen Fällen stark glänzend, bisweilen gezackt; daneben werden dunkelrothe, eckige Partikel beobachtet. — In den meisten Fällen sind die weissen Blutkörperchen oder Massen von Keimsubstanz, welche ihnen ähnlich sehen, ansehnlich vermehrt und von bedeutender Grösse; bisweilen wird ein Capillargefäss von ihnen vollkommen und ausschliesslich erfüllt.

Die kleinen Venen und Capillaren sind oftmals gefüllt mit einer fast farblosen Flüssigkeit, welche feinkörnige Masse enthält, ausserdem Ueberreste von rothen Blutkörperchen und Myelintropfen. Ausser den weissen Blutkörperchen sind äusserst zahlreiche und oft ausserordentlich kleine Massen von Keimsubstanz vorhanden, welche dasselbe Brechungsvermögen besitzen, wie die glatten und wahrscheinlich jüngsten weissen Blutkörperchen. (p. 132). Diese färben sich leicht mit Carmin und finden sich in den Gefässen zahlreicher Organe (Labmagen, Dünndarm, Pia mater, Glomeruli der Nieren). In den kleinen Arterien, namentlich des submucösen Gewebes, beobachtete *B.* wirkliche Pfröpfe (plugs) und in manchen Fällen eine kleine kugliche Masse, welche die Abgangsstelle des Gefässes verschliesst. Diese Bildungen sollen ebenfalls aus germinal matter (Keimsubstanz) bestehen, welche entweder von den Gewebszellen (weisse Blutkörperchen, Gefässwand) abstammt, oder von dem Wachsthum und der Vermehrung von Keimsubstanz, die im normalen Blut nicht existirt und deren Keime von aussen hineingelangt sind. Die fremden Körperchen, sagt *B.* in einer Anmerkung, mögen sein kleine Keime von anderen thierischen oder pflanzlichen Parasiten, die in das Innere des Blutgefässsystems eingedrungen sind, um welche Fibrin abgeschieden wurde oder die Verstopfung mag resultiren aus der Vermehrung solcher Körperchen ohne Abscheidung von Fibrin u. s. w.

Ausdrücklich bemerkt *B.*, dass er nicht im Stande wäre, die Herkunft und die Natur dieser Massen von Keimsubstanz mit Sicherheit zu entscheiden, jedoch in Aussicht nehme, die Frage zu verfolgen.

Dieselbe Ungewissheit zeigt sich betreffs der in den Geweben vorhandenen Massen von germinal matter. Ganz richtig wird angegeben, dass in dickeren Epithelschichten (der Haut des Euters und der Zungenpapillen) ein grosser Theil der Veränderungen innerhalb derselben verläuft; die Schorfe bestehen aus veränderten Epithelzellen und zahlreichen kleinen Partikeln; nur an einer Stelle wird die Natur der letzteren bestimmter bezeichnet als „Pilzsporen", aber nur an den oberflächlichen Epithelzellen (Fig. 24), so dass der Leser vollständig im Unklaren bleibt, ob *B.* auch die kleineren Massen von germinal matter in den tieferen Schichten der Gewebes in gleicher Weise deutet. In Beziehung hierauf ist namentlich zu bemerken, dass die Nieren-Partikel von germinal

matter, welche bisweilen als Contagium (?) bezeichnet werden (so Fig. 25 u. 26), offenbar weiche Protoplasmamassen mit höckriger Oberfläche darstellen.

Aus dem Mitgetheilten dürfte hervorgehen, dass *Beale* die gröberen Veränderungen bei der Rinderpest, namentlich diejenigen im Epithel und die Obstruction der Blutgefässe nahezu vollständig erkannt hat, mit Ausnahme der variolaähnlichen Pustelbildung in den festeren Epithelschichten; was dagegen die körnigen Massen in den Geweben und den Gefässen betrifft, so hat er die überaus wichtige und auffallende Unterscheidung zwischen kleinen Protoplasmamassen und Micrococcen nicht überall klar gestellt, sondern einen Uebergang beider Formen in einander, d. i. Abstammung der kleinen glänzenden Körperchen von den grossen Plasmamassen angenommen. Als das wesentlichste Gegenargument gegen diese Auffassung hebe ich nochmals hervor, dass die Micrococcen schon reichlich an solchen Stellen vorkommen, an denen gar keine Veränderungen der Zellen des Thierkörpers vorhanden sind, es handelt sich demnach nicht um Abkömmlinge der letzteren, sondern um fremde Körper, deren Anhäufung im Gewebe erst die Veränderungen der Zellen nach sich zieht.

Im Grunde genommen haben wir hier also dieselbe Verwechslung oder ungenaue Sonderung von Ursache und Product der Krankheit, welche so lange die Erkenntniss der durch Parasiten bedingten Zustände gehemmt hat.

---

## Erklärung der Abbildungen.

Taf. III. Rinderpest, Mundhöhlenschleimhaut.

Fig. 1. Lippenschleimhaut des Rindes bei Rinderpesterkrankung. a) Epithelschicht mit Lückenbildung. b) Cutisschicht von kleinen Zellen durchsetzt. c) Labialdrüsenschicht. d) Ausführungsgänge der Drüsen. e) Blutgefässe, zum Theil mit körnigen Massen gefüllt, in ihrer Umgebung stärkere Zellanhäufung. (*Hartn.* S. 1. Oc. 3).

Fig. 2. Ausführungsgang einer Labialdrüse mit Umgebung. a) schleimiger Inhalt des Ausführungsgangs von kleinen Körnchen durchsetzt, daneben einzelne freie Kerne und Rundzellen. b) Bindegewebige Grundsubstanz mit Zellanhäufung in der Nachbarschaft des Drüsencanals und Micrococcen. c) Blutgefässe mit wandständiger Micrococcenanhäufung. (*Hartn.* S. 1. Oc. 3).

Fig. 3. Kolbige Papille des Zungenrückens. a) Epithel. b) Stroma. c) Epithellücken an der Kuppe der Papille. d) Mit Micrococcenpfröpfen gefüllte Blutgefässe und Lymphspalten. (*Hartn.* S. 7. Oc. 3).

Fig. 4. Aus dem Stroma derselben Papille (*Hartn.* S. 4. Oc. 3). a) Gefässlücken oder Lymphgefässspalten. b) Micrococcenballen in einer derselben. c) Stroma mit Zellvermehrung und diffuser M.c.-verbreitung.

Fig. 5. Hakenförmige Papille der Zungenwurzel (*Hartn.* S. 1. Oc. 3). a) Stroma b) Weichere tiefe Schicht des Epithels. c) Hornschicht. d) Bildung zahlreicher rundlicher und länglicher Hohlräume in der tiefern Epithelschicht.

Fig. 6. Epitheliales Fachwerk aus dem vorigen Präparat (*Hartn.* S. 9. Oc. 3). a) Epitheliale Scheidewände zwischen den Hohlräumen im Querschnitt. b) Dieselben von der Fläche gesehen. c) Kleinzellige Schicht des Rete Malpighi. a') Breiter Epithelbalken, von Micrococcen erfüllt. b') Lücke in demselben, welche einen durch Schrumpfung verkleinerten M.c.-ballen enthält. b'') Mit Eiterzellen und M.c. gefüllte Hohlräume.

Taf. IV. Rinderpest. Darmschleimhaut.

Fig. 7. Senkrechter Schnitt aus der Darmwand. a) Drüsenschicht mit interstitieller Zellanhäufung. b) Muskelschicht der Schleimhaut mit längs- und querdurchschnittenen Fasern. c) Submucöses Gewebe mit weiten Lymphspalten. d) Fettgewebe.

Fig. 8. Aus der Submucosa desselben Darms. a) Stroma mit kaum nachweisbarer Zellvermehrung und diffuser, sehr dichter M.c.-einlagerung. b) Gefässdurchschnitte mit wandständigen Micrococcen.

# Der Micrococcus der Variola.

## Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Variola-Pustel

von

DR. DAVID LUGINBÜHL.

(Mit Tafel V.)

Vorliegende Arbeit wurde im Winter 1871/72 im bernischen patholog. Institut auf Veranlassung des Herrn Prof. *Klebs* ausgeführt. Als Untersuchungsobject diente ein Stück Haut eines zur Zeit der letzten Internirung an Variola haemorrhagica verstorbenen franz. Soldaten.

Ein etwa $1^1/_2$ Centm. breites Segment wurde nun in Paraffin eingeschmolzen, dann die Schnitte derart geführt, dass immer zuerst die Epidermis getroffen wurde, doch liegen auch einzelne Flächenschnitte vor. Die Präparate wurden hierauf theils in Kalilauge, theils in Carmin, theils einfach in Glycerin untersucht. Die Gesammtzahl der untersuchten Präparate mag ungefähr die Zahl 140 erreichen. Die beiliegenden Zeichnungen wurden von Herrn Stud. med. *Strasser* in Würzburg ausgeführt.

Die Lehre von den Contagien und Miasmen hat in den letzten Decennien manche Wendungen erlitten und eine lebhafte Discussion hervorgerufen. Die kleinsten pflanzlichen Organismen, durch die Untersuchungen von *Pasteur* und *Hallier* besonders in den Vordergrund gestellt, wurden von den einen als die Ursache, von den andern als die Folgeerscheinung und von andern nochmals als blos zufällige Begleiter der betreffenden Krankheiten aufgefasst. (*Vogl:* Pathogenet. Bedeutung der kleinsten Organismen bei den Infectionskrankheiten. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1871.) In neuester Zeit wurden diese Fragen mit besonderem Interesse von zahlreichen Forschern in Bezug auf einzelne infectiöse Krankheiten bearbeitet. Wenn man allerdings in vielen von diesen Krankheiten noch nicht weiter gekommen ist und die Fragen hier noch immer gleich lauten wie vor Jahrzehnten, so ist es doch für gewisse Krank-

heiten gelungen, sichere Thatsachen und bestimmtere Anschauungen zur Lösung der Frage der Infection beizubringen. Hervorzuheben sind hier die Untersuchungen über Milzbrand, Wunddiphtheritis, Septicämie und Pyaemie. Es ist aber leicht begreiflich, dass mit der genaueren Kenntniss dieser Krankheitsprocesse mittelbar auch einiges Licht auf die andern Infectionskrankheiten geworfen und der Weg zu ihrer Erforschung gewissermassen vorgezeichnet wird.

Was speciell die *Variola* betrifft, so hat diese Krankheit, entsprechend ihrer practischen Wichtigkeit schon eine Menge von Untersuchungen und Experimente hervorgerufen. Schon lange war man auf den Nachweis kleinster pflanzlicher Organismen im Pustelinhalt ausgegangen. Hier hat sie wohl zuerst *Gluge* gesehen, *Klebs* beobachtete sie ebenfalls und zwar einige Male kettenförmig aneinander gereiht (Handbuch der pathol. Anat. pag. 40). *Hallier*, der sie ebenfalls sah, glaubte aus diesen *Micrococcen* verschiedene Schimmelarten züchten zu können (Archiv für Dermat. und Syphilis I. pag. 51). *Auspitz* und *Basch*, sowie *Neumann* und von den Franzosen *Cornil* wiesen nun die Micrococcen zunächst in den Maschenräumen der entwickelten Pustel, dann aber auch im Corium nach. Ausführlicher beschäftigte sich mit diesen Organismen *Keber;* er fand bei einer grossen Zahl von Untersuchungen der Pockenlymphe „normal eigenthümliche organische Körperchen, die einem sehr lebhaften *Zellenprocess* unterliegen“. Nur diejenige Pockenlymphe entfalte ihre Wirksamkeit, in welcher dieser „Zellenprocess“ noch nicht erloschen sei durch eine chemische Zersetzung. Die Organismen, schliesst er, seien folglich die Vermittler der Infection. Besonders unterstützt wurde diese Ansicht in letzter Zeit durch die Arbeiten von *Chauveau* und *Burdon-Sanderson*. Die ursächliche Beziehung der pflanzlichen Organismen zu der Variola glaubte ferner *C. Weigert* erschliessen zu können aus seinen Befunden an Pockenleichen; er fand die Organismen hauptsächlich im Corium in buchtigen Schläuchen, welche er für Lymphgefässe hält. (*Virchow's* Archiv LV. 229—239.) *F. Cohn* endlich bestätigte ebenfalls die Anwesenheit jener Organismen in ganz frischer Lymphe und zwar theils in 2—4—8 oder noch mehr gliedrigen rosenkranzförmigen Ketten, die sich leicht verschieben, wodurch unregelmässige Häufchen oder Colonien entstehen, die durch eine gallertige Intercellularsubstanz zu zooglöaartigen Massen verbunden werden (Microsphaera). Nach seinen Untersuchungen wirkt Microsphaera stets als Ferment, das eigenthümliche Spaltproducte erzeugt. Bei den Pocken wären diese Organismen nicht sowohl Träger als *Erzeuger* des Contagium (Medic. Centralblatt 1872 Nr. 37 pag. 587)

Eine ähnliche Anschauung wurde im letzten Jahre veröffentlicht von Dr. *Paul Michelson;* er prüfte den Impfstoff in Bezug auf das Verhalten gegen Carbolsäure und gelangte zu dem Resultate, dass die Pilze nicht die Träger des Contagiums seien, wohl aber sei letzteres ein fermentartiger Körper, der vielleicht durch diese Pilze erzeugt werde. Dr. *Grünhagen* verglich die wirksame Lymphe mit der unwirksamen in Bezug auf ihre morpholog. Elemente und kam dabei zu dem Resultate, dass der contagiöse Stoff ein Ferment sei, das zwar durch Pilze verschleppt werden könne, das aber zu seiner Entstehung nicht nothwendig dieser Organismen bedürfe. Er sowohl als auch *Michelson* beobachteten jedoch die Pilze in der Lymphe als constante Bestandtheile. Fügen wir nun noch die Bemerkung von *Theodor Simon* in Hamburg bei, dass, nach seinen zahlreichen Untersuchungen von Pustelinhalt das Vorkommen der Micrococcen daselbst ein inconstantes sei, so werden wir gewiss das Bedürfniss fühlen, bestimmtere Anhaltspunkte zu gewinnen, welche zu beweisen im Stande sind, dass diese Organismen dennoch jene Bedeutung besitzen, welche ihnen besonders durch die Versuche von *Chauveau* beigelegt worden ist.

Diese Anhaltspunkte sind, wie ich glaube, durch zahlreiche und genaue patholog.-anatom. Untersuchungen zu gewinnen. Aus dem Nachweis der Micrococcen an den verschiedenen Stellen der Haut, aus dem Verhalten derselben zu den verschiedenen Vorgängen des Pustulationsprocesses dürfte es wohl gelingen, einiges Licht über ihre Bedeutung zu erlangen. Diesen Weg hat, wie es scheint, *Weigert* eingeschlagen (med. Centralblatt 1871. 39), allein er berücksichtigte in seiner genannten Arbeit mehr die Verhältnisse im *Corium.* Vorliegende Untersuchung schliesst sich hier an in sofern nämlich, als beide sich auf die haemorrhagische Form beziehen, es sollen aber hier mehr die Verhältnisse der *Epidermis* berücksichtigt werden.

Die haemorrhagische Variola ist nach den jetzigen Anschauungen nur eine Modification der gewöhnlichen Form. Zwar hat *Erismann* in ihr ein Exanthem eigener Art zu finden geglaubt; als das charakteristische Merkmal derselben gab er an ein Exsudat von farbigen und farblosen Blutkörperchen in dem Haarbalg und in Folge davon Abhebung desselben von der Wurzelscheide (*Neumann*, Hautkrht. pag. 88; *Wyss*, Archiv f. Dermat. u. Syphilis 1871). Nach den Untersuchungen von *Wolf* mittelst des Sphygmographen und nach den Beobachtungen von Dr. *Knecht* in der letzten Hamburger Epidemie ist aber die Var. haem. bedingt blos durch die individuelle Disposition des betreffenden Jndividuum. *E. Wagner* und *Wyss* fanden bei der anatom. Untersuchung dieselben Verhältnisse wie bei der gewöhnlichen Variola, nur dass statt Eiterkörperchen rothe

Blutkörperchen in die Hohlräume der sich bildenden Pustel auswandern. Von *Wyss* wurde dieses noch genauer dahin definirt, dass der Austritt der Blutkörperchen in einem Stadium geschehe, wo die Eiterbildung noch nicht stattgefunden hätte. Diese Bemerkung mag uns zeigen, dass, was wir in Folgendem über die haem. Form erörtern werden, im Grossen und Ganzen auch für die gewöhnlichen Blattern seine Geltung haben wird.

Es soll nun zunächst der anatom. Befund, wie er sich in den verschiedenen Stadien des Entwicklungsprocesses darbietet, geschildert werden, um dann, gestützt hierauf, einige Aufklärung zu erlangen über die Bedeutung der Micrococcen sowie über das Eindringen derselben in die erkrankte Epidermis.

Betrachten wir zunächst einen Schnitt, der einer Stelle entspricht, an der macroscopisch die geringsten Veränderungen sich finden, die also zwischen den einzelnen Pusteln gelegen ist, so finden wir folgendes:

*Auf der freien Oberfläche*, also an der Aussenfläche der Haut, fällt das häufige Vorkommen einer feinkörnigen, gelblich aussehenden, mit Carmin sich wenig imbibirenden Körnermasse auf. Ihre Anordnung ist verschieden, einmal bildet sie unregelmässige, eckige, zerrissene Anhäufungen, welchen häufig Epithelzellen, Zellkerne, Epidermisschüppchen beigemengt sind; in anderen Fällen aber bilden die Körner eine gleichmässige Schichte, die in bedeutender Ausdehnung der Hornschicht aufliegt und deren Unebenheiten und Buchten mehr oder weniger folgt. Ihre Dicke kommt überall annähernd der Hornschicht gleich. Untersucht man diese Körnermasse genauer, so fällt ein Gegensatz zu der vorerwähnten, vielleicht künstlich gebildeten, dadurch auf, dass sie nicht verunreinigt ist durch zellige Elemente. Es ist eine reine Körnermasse in einer zusammenhängenden Gallerte eingebettet; oft sieht man noch einzelne sehr stark lichtbrechende grössere Körner mit deutlich unterscheidbarer Membran. Dass diese Gallerte eine zusammenhängende ist, erkennen wir daran, dass sie zuweilen total oder partiell abgehoben, umgebogen, sogar umgedreht ist, ohne dass eine Zusammenhangstrennung stattgefunden hätte. Durch Vergleichung einer grösseren Anzahl von Präparaten, kommt man zu dem Schlusse, dass diese Schichte selten an den Ausmündungsstellen der Hautporen vorkommt, ferner (um dies gleich hier zu erwähnen) seltener an Stellen, die einer weiter vorgeschrittenen Pustel entsprechen.

Da ich noch keine Angabe gefunden habe, dass bei Variola die Micrococcen an der Oberfläche der Haut gefunden wurden, so musste es mich wohl vorsichtig machen, diese Körner für solche Organismen zu erklären. Allein gegen Kalilauge sowie gegen Essigsäure verhielten sich dieselben sehr resistent und unangreifbar. Es entsprechen also diese

Körner in ihrem chemischen Verhalten, wie dem morphologischen Bilde, das wir soeben gegeben haben, vollständig den pilzlichen Organismen, welche von den früher angeführten Autoren bei Variola beschrieben worden sind. Durch die Regelmässigkeit ihrer Anordnung, sowie durch ihr Verhalten zu den Pusteln und den Hautporen möchte wohl der Einwurf widerlegt werden, dass diese Micrococcen 1) Kunstproducte, 2) blos portmortales Product seien. Somit wäre auch der Einwand von Dr. *Riess* in Berlin widerlegt, der diese Micrococcen als Zerfallsproducte der rothen Blutkörperchen erklärt.

Innerhalb *der Hornschicht* ist nichts Abnormes zu bemerken.

Im *Rete Malpighi* dagegen fällt besonders die körnige Trübung der Zellen auf. Sie ist vorzüglich in den unteren Parthien ausgesprochen. Die Zellen scheinen etwas vergrössert, ebenso ihre Kerne, die Zellensubstanz ist durch feine Körnchen getrübt, in höherm Grade die Kerne, welche z. Th. einen grobkörnigen Inhalt besitzen (*Fig. 1 e*); einige derselben sind aufgequollen und mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt, von dem körnigen Inhalt ist meistens ein schmaler Randstreifen vorhanden. (*Fig. 1 f.*) Daher treten dieselben als helle Stellen mehr oder weniger deutlich vor der übrigen Masse hervor.

In den *Schweissdrüsen* und *Haarbälgen* finden wir hier ziemlich dieselben Verhältnisse. Die körnige Trübung ist vielleicht noch etwas deutlicher ausgesprochen, die einzelnen Zellen weniger deutlich von einander zu unterscheiden, die Micrococcen finden sich selten in der unmittelbaren Nähe der Mündungen, an einigen Präparaten fand man sie in der Mündung selbst, und an einem Carminpräparat konnte man sie in bedeutender Masse innerhalb eines Haarbalges nachweisen. Auf dem Querschnitt scheint der Drüsengang zuweilen sehr verengt durch die Schwellung der Wandzellen. Innerhalb dieser letztern aber oder im Lumen des Drüsenganges selbst lassen sich keine Anhäufungen von Micrococcen nachweisen. Dagegen finden sich dieselben nicht selten in der Peripherie des Drüsenganges, zwischen dessen Epithelzellen und der Cutis. Analog mit diesem soeben genannten Befunde ist vielleicht folgender:

Zwischen *Epidermis und Corium* kann man stets Spalträume beobachten, sie liegen in der Tiefe zwischen den Papillen und haben eine halbmondförmige Gestalt. Die convexe Seite entspricht der Papillenexcavation. In diesen Räumen, die an Grösse und Ausdehnung bedeutende Verschiedenheiten darbieten, finden wir wieder die Micrococcen und zwar in einer blassen Lymphflüssigkeit eingebettet, seltener sind sie von der Reinheit, wie in *Fig. 1 c* angedeutet ist, sondern oft finden sich zellige Elemente beigemengt.

Im *Gebiete des Corium* haben wir wenig Veränderungen, namentlich im Papillarkörper. In der Umgebung von Haarbälgen und Schweissdrüsengängen kann man öfters reihenförmig geordnete längere Streifen von Rundzellen beobachten, von denen sich einzelne bei Carminfärbung noch deutlich als rothe Blutkörperchen herausstellen. Diese Streifen sind bald senkrecht, schief, bald horizontal, in einigen Fällen scheinen sie deutlich einem Gefässe anzugehören, jedenfalls fällt es nicht schwer, ihre Beziehung zu grösseren Gefässen in den lichter gelegenen Parthien des Corium nachzuweisen. Micrococcen aber waren in meinem Fall hier nur in sehr geringem Maasse nachzuweisen.

Anders aber gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Schnitte durch die schon *macroscopisch erkennbaren* Papeln und *beginnenden Pusteln* gehen; hier gilt im Allgemeinen die Regel, dass mit der Grösse der betreffenden Efflorescenz auch das Entwicklungsstadium derselben übereinstimmt.

Auf der *Epidermis* fällt, im Gegensatz zu dem Vorerwähnten, die Abwesenheit der Micrococcenschichte auf. Je grösser die Hervorwölbung der Hornschicht ist, um so weniger treffen wir hier jene Schichte an. Die Hornschicht selbst zeigt erst in den weiter entwickelten Stadien einige Veränderung, und diese besteht in einer Aufquellung und Lockerung der Epidermisschüppchen. Dieselben erreichen oft eine bedeutende Grösse, enthalten zum Theil einen atrophischen, kleinen, rundlichen Kern, zum Theil gar keinen, sondern nur eine blasse Flüssigkeit. In seltenen Fällen befinden sich in den untern Lagen der aufgequollenen Hornschicht über den schon weiter entwickelten Efflorescenzen mehrere Riesenzellen mit einer nicht sehr bedeutenden aber doch nachweisbaren Menge von Micrococcen. Wichtiger sind die Veränderungen der Hornschicht an den Uebergangsstellen in die Haarbälge und Schweissdrüsengänge; hier zeigt sich häufiger und namentlich schon bei den kleinsten Hervorwölbungen eine Anschwellung der an der Mündung der Hautporen gelegenen Zellen. An einem Präparate sieht man mehrere dieser angeschwollenen blassen Zellen von Micrococcen angefüllt.

Im *Rete Malpighi* tritt an einer Stelle, häufiger in den obern als in den untern Parthien eine circumscripte Schwellung und Aufhellung mehrerer bei einanderliegender Epithelzellen auf. Fassen wir eine solche circumscripte Aufhellung etwas näher ins Auge, so erkennen wir, dass sie erzeugt ist durch eine besonders energische Ausdehnung der Zellenwandungen. Der Zwischenraum zwischen ihnen und dem Kerne ist bedeutend vermehrt. Die Kerne jedoch sind ebenfalls vergrössert, aber meistens scharf conturirt, im Gegensatz zu denjenigen der Umgebungen;

einige Male konnte man einen Zellenkern im Moment der Theilung beobachten, indem er die sogenannte bisquitförmige Gestalt darbietet. Meistens finden sich in diesen vergrösserten Zellen Micrococcen und mit einer gewissen Gesetzmässigkeit in den grössten die grösste Zahl derselben. In einem Falle war eine Zelle besonders angeschwollen, sie zeichnete sich vor ihrer ebenfalls angeschwollenen Umgebung aus durch ihre Grösse, allein sie war ganz angefüllt von Micrococcen, in denen der ovale Kern wie eingehüllt lag.

Dieses circumscripte Anschwellen des Rete Malp. bildet jedenfalls den Ausgangspunct für die Entstehung der Pockenpustel. Die Verhältnisse gestalten sich von nun an etwas verschieden, je nachdem dieser Ausgangspunct in den obern oder den untern Theilen des Rete Malp. liegt. Im letztern Falle, welcher jedoch nicht der häufigere ist, sahen wir bald an der Stelle der Aufhellung wieder eine Trübung eintreten, die dadurch erzeugt wird, dass die Zellen einem lebhaften Theilungsprocesse unterliegen, in einer Zelle sieht man 2, 3, selten mehr Kerne, die Membranen sind äusserst schwer zu erkennen. Viele Kerne aber liegen ganz frei. Das Bild der Trübung wird hauptsächlich hervorgebracht durch zahlreiche Micrococcen, die hier zwischen diesen Zellenkernen liegen. An einem Präparate befinden sich 3 Haufen von annähernd 20—30 ovalen stark lichtbrechenden Zellkernen neben einander liegend in gleicher Höhe, dabei ebenfalls zahlreiche Micrococcen. Die darüber gelegenen Zellen des Rete Malp. beginnen anzuschwellen, enthalten aber stets Micrococcen, dazu noch die einen mehrere Kerne, die andern dagegen nur eine blasse Flüssigkeit oder Faserstoffgerinnsel.

Nicht so rasch scheint es zu gehen, wenn die locale Schwellung in den obern Parthien des Rete Malp. stattgefunden hat. Einzelne Zellen, selten mehrere, vergrössern sich rasch, die Kerne theilen sich und bald haben wir eine grosse Zelle mit bald mehr, bald weniger Kernen. (Riesenzellen *Fig. 2. c.)* In diesen Riesenzellen finden sich constant Micrococcen, und zwar meistens in einer gallertigen Masse, wie auf der Epidermis. Wir haben die Riesenzellen schon vorhin in den untern Lagen des Rete Malp. angedeutet gefunden, allein dort erreichten sie keine bedeutende Ausdehnung. Hier in den obern Parthien aber bietet sich eine bedeutende Mannigfaltigkeit derselben in Bezug auf Form, Grösse, Inhalt und Stellung. Die kleinern unter ihnen haben im Allgemeinen eine rundliche Gestalt, die grössern haben diese aber nur dann, wenn sie im Centrum der Pusteln gelegen sind und die Pustel noch nicht weit entwickelt ist. Oval sind vorzugsweise die obersten, bereits aus Hornschüppchen entstandenen, halbmondförmig gebogen und gezogen sind nicht selten die

peripheren Riesenzellen bei den schon weiter entwickelten Pusteln. Die concave Seite kehren sie dem Centrum, die convexe den benachbarten Epithelzellen in der Peripherie zu. Sie erstrecken sich mit ihren Hörnern weit hinab zwischen die interpapillären Epithelzellen und zerren dieselben auseinander. Das obere Horn geht nach und nach über in die Membranen der benachbarten Zellen.

Diese Riesenzellen geben uns ein Bild von dem intrapustulären Druck, sowie von der Art und Weise des Fortschreitens der Pustel in die Peripherie und in die Tiefe. Ferner zeigen sie uns die Dehnbarkeit und Elasticität der Epithelzellen.

Eine andere Form beobachten wir oft an den zuerst entstandenen also central gelegenen Riesenzellen in den früheren Stadien der Pustel. Diese Form scheint mir besonders wichtig, weil sie oft Zwischenstufen zu einer weiteren Entwicklung der Pockenpustel darbietet. Ich meine die *keilförmigen* Riesenzellen, sie sind nicht häufig zu finden. Ihre breite Fläche sieht nach oben; nach unten zu spitzen sie sich zu, und verlängern sich bis zwischen die interpapillären Zellen in Form eines Canales. Alle Riesenzellen enthalten zahlreiche Kerne und Micrococcen, welche jedoch keine bestimmte Anordnung erkennen lassen, ausgenommen zuweilen in den keilförmigen Riesenzellen. Hier finden wir am breiten obern Ende eine blasse Flüssigkeit, während die Kerne und die Micrococcen in das canalförmig ausgezogene spitze Ende hineingetrieben sind. Die Grösse der Riesenzellen ist eine sehr wechselnde, es lässt sich etwa Folgendes hierüber sagen: die Grössten finden sich in den mittlern Schichten und erreichen die Grösse von $^1/_{10}$ Mm. Die in den obersten Schichten gelegenen sind kleiner, die in den untersten die kleinsten. Dann scheinen die primären, also central gelegenen Riesenzellen eine bedeutendere Grösse zu erreichen, als die später entstehenden peripherischen. Daher sind auch die keilförmigen sehr gross. Was endlich den Inhalt anlangt, so ist im Laufe dieser Beschreibung schon oft hervorgehoben worden, dass in allen Riesenzellen sich Micrococcen finden. Die Zellkerne haben ein etwas verschiedenes Aussehen, am grössten sind sie in den untersten; oval, gelblich und sehr stark lichtbrechend in den mittlern; blass, rundlich, klein in den obersten Lagen. In den peripheren halbmondförmigen konnte ich zuweilen zerfallene, atrophische Zellkerne oder Fragmente von solchen bemerken, während in den centralen kaum ein solches Vorkommen zu constatiren war; dieses Zerbröckeln der Kerne ist wohl in Beziehung zu bringen mit dem enormen Druck, der dort auf die Wandungen der schmalen Zellen und von diesen wieder auf die Kerne ausgeübt wird. Diese Druck- und Zugwirkung macht sich dann auch in vollem Masse

geltend in der Umgebung der Riesenzellen. Die kleineren Zellen werden ringsherum zusammengepresst; die Kerne zerfallen und verschwinden. Die Zellen selbst werden zu schmalen Strängen zusammengedrückt und auseinandergezogen, und es kommt nun das Stadium, wo wir unterm Microscop zahlreiche Riesenzellen vor uns haben, die durch ein System von dickern und dünnern Epithelzellsträngen, durch kleine Inseln von noch wenig veränderten Epithelien von einander getrennt sind.

Es wurde bis dahin noch gar nicht gesprochen von den blassen, Faserstoffgerinnsel enthaltenden Hohlräumen und doch haben wir fast in jedem Schnitt, wenn er wenigstens einer weiter entwickelten Pustel entspricht, solche vorgefunden. Was zunächst das Aussehen, die Form und Grösse anbetrifft, so zeigen sie ungefähr die gleichen Verhältnisse, wie die Riesenzellen, nur der Inhalt ist ein anderer, wir sehen bald nur eine blasse Flüssigkeit mit spärlichen Gerinnseln, bald einige feine Körner, von denen *Cornil* angibt, dass sie sich in Essigsäure auflösen, im Gegensatz zu dem feinkörnigen Inhalt der früher erwähnten Riesenzellen, bald grössere runde Körnerzellen, bald rothe Blutkörperchen. Was das Verhalten dieser blassen Hohlräume zu den Riesenzellen anbetrifft, so kann man aus den Präparaten die Ueberzeugung gewinnen, dass sie sich eben aus letztern entwickeln; denn in den ersten Stadien findet man nur Riesenzellen, keine blassen Hohlräume, ferner kann man besonders an den keilförmigen Riesenzellen den directen Uebergang beobachten, endlich an den weiter entwickelten Pockenpusteln sehen wir regelmässig die Riesenzellen am Rande der seitlichen Ausbreitung. In den centralen Parthien können wir zwar hin und wieder noch spät einzelne Riesenzellen antreffen, solche haben aber dann keine bedeutende Grösse erreicht, ihre Wandungen sind meistens bedeutend dick und resistent.

Im übrigen hat sich das Centrum der Pustel sehr verändert. Man sieht keine unveränderten Epithelzellen mehr, sondern nur ein sehr verschlungenes und verflochtenes System von Epithelzellsträngen, welche die Hohlräume von einander trennen und umschliessen. Die Hohlräume enthalten aber nur wenig Formbestandtheile mehr, sondern spärliche Gerinnsel, Eiter- und Blutkörperchen. Nun ist der Zeitpunkt gekommen, wo die eitrige Infiltration d. h. die eigentliche Pustelbildung auftritt, doch die Verfolgung des weiteren Processes liegt nicht in der Aufgabe der vorliegenden Arbeit.

An den meisten Pusteln, die bis auf den soeben genannten Entwicklungsgrad gelangen, sieht man im Centrum ein besonders stark entwickeltes senkrecht nach oben in eine Delle auslaufendes System von gelblichen Epithelsträngen; theils an der Form der Hornschicht, theils an den im

Corium darunter befindlichen Parthien des Drüsenschlauches, erkennt man, dass diese Stränge noch Ueberreste sind von Drüsenwandungen. Heben wir noch hervor, dass man oft die Epithelzellen an den Ausmündungsstellen der Hautporen angeschwollen findet, so dass man daselbst zuweilen zuerst Riesenzellen findet, so wird es nicht fern liegen, den Drüsen und Haarbälgen ein bestimmtes Verhältniss zu der Entstehungsgeschichte der Pustel zuzuschreiben. Hier sei nur noch eine Bemerkung in Betreff der Entwicklung der Delle erlaubt.

Die Ansicht, dass die Dellenbildung durch die Drüsenschläuche und Haarbälge bedingt sei, wurde in neuester Zeit von verschiedenen Seiten wieder aufgegeben, da man die Delle oft später entstehen sah, wo in den ersten Stadien keine vorhanden war, und da sie oft auch ganz fehlte. Es zeigte sich, dass man durch Punction einer Pustel eine Delle erzeugen, durch Injection aber eine solche aufheben konnte. *Auspitz* und *Basch* hielten nun dafür, dass die Delle entstehe in Folge des Fortschreitens der Pustulation nach der Seite, wodurch der Druck im Centrum abnimmt, daher das Einsinken der centralen Parthie. Andere erklären sich die Abnahme des inneren Druckes durch die Verdunstung der Flüssigkeit in den obersten, den Drüsengängen nahe gelegenen Hohlräumen. Viele Präparate aber stimmen mit der Ansicht, welche noch *Rindfleisch* vertritt, überein, dass nämlich ein centraler Drüsenschlauch oder ein Haarbalg gleichsam als „Retinaculum“ das Emporheben der Hornschicht verhindert und diese Erklärung dürfte namentlich für diejenigen Fälle passen, wo eine anfangs vorhandene Delle bei weiterem Fortschreiten des Processes ausgeglichen wird (durch die Lockerung des Retinaculum).

Was endlich *das Corium* betrifft, so ist bei den vorgerückteren Stadien zunächst ein gewisser Gegensatz zu dem Verhalten der Epithelien zu constatiren. Hier ist Aufhellung eingetreten durch die Vermehrung und Vergrösserung der blassen Hohlräume, dort aber findet das Gegentheil statt, der Inhalt der Riesenzellen scheint in die Lederhaut eingewandert zu sein. Diese ist an den betreffenden Stellen angefüllt von körnigen Massen, Zellkernen etc. Die Grenzlinie zwischen Corium und Epithelien hat sich verwischt. Die Papillen enthalten in der Längsaxe zuweilen eine feinkörnige Infiltration. In den untern Parthien sieht man grössere und kleinere Streifen theils aus grösseren runden Zellen, theils und zwar seltener bloss aus feinen körnigen Massen bestehen: sie gehören nach *Weigert* wohl dem Gefässsysteme an und zwar jene den Arterien und Venen, diese aber den Lymphgefässen.

Das Contagium der Variola ist nach den klinischen Erfahrungen sehr flüchtig. Man nahm an, dass dasselbe ausschliesslich durch den Respirations- und Darmtractus in die Circulation gelange und dann die Lokalisation besonders in der äussern Haut stattfinde. *(Gerhardt,* Kinderkrankheiten pag. 84, *Rindfleisch,* patholog. Gewebelehre pag. 244.) Die Aufnahme durch die äussere unverletzte Haut wurde als das Unwahrscheinliche angesehen. Dass die Micrococcen die Träger oder Erzeuger des Contagium sind, wie es aus zahlreichen oben erwähnten Untersuchungen und Experimenten wahrscheinlich wird, ergibt sich auch aus dem gesetzmässigen und bestimmten Verhalten der Micrococcen zu den Riesenzellen. Ferner glauben wir zu dem Schlusse berechtigt zu sein (die Möglichkeit des Eindringens der Micrococcen durch die Respirations- und Verdauungsorgane zugegeben), auch eine Einwanderung derselben durch die unverletzte Epidermis anzunehmen und zwar aus folgenden Gründen:

1. Aus dem Vorhandensein derselben auf der Epidermis.
2. Aus dem Nachweis derselben innerhalb der Mündungen der Haarbälge und Schweissdrüsen.
3. Aus der Thatsache, dass zuweilen die circumscripte Schwellung und Riesenzellenbildung in der unmittelbaren Umgebung der Ausmündungsstelle der Haarbälge und Schweissdrüsen beginnt.
4. Aus der Thatsache, dass nicht nur Pilze durch die äussere Haut in den Organismus gelangen (*Gudden,* angeführt von *Wyss* Archiv für Dermat. und Syph. 1871), sondern nach den Untersuchungen von *Auspitz* sogar Reisstärkekörner dieselbe durchdringen können.

Gestützt auf diese Angaben dürfte die Entwicklung der Pustel bei Variola folgendermassen aufzufassen sein:

Die das Contagium vermittelnden Pilze sammeln sich auf der äussern Haut, die im Bereiche der Poren gelegenen dringen in das Innere derselben hinein; verschieden tief eingedrungen, treten sie theils zu oberst in die benachbarten Epithelzellen aus und die Entzündungsprocesse beginnen dort, theils weiter unten in die interpapillären Schleimnetzzellen, theils dringen sie im Drüsencanal weiter und können sich im Gebiete des Corium an den Drüsenwandungen anstauen. Im ersten Falle beginnt der Process mit der Entstehung einer circumscripten Schwellung und Riesenzellenbildung, im zweiten Falle mit Bildung von Kernhaufen, im dritten Falle aber entstehen die Micrococcenhaufen, die wir zuweilen in der Cutis am Rande des Drüsenganges sehen. Unter gewissen nicht näher zu bezeichnenden Bedingungen dringen aber die Micrococcen durch die

Epithelzellen hindurch bis auf's Corium und erzeugen hier die Ansammlung zwischen den Papillen. Hierdurch entsteht eine Druckwirkung auf die interpapilläre Parthie des Corium, in Folge dessen eine entzündliche Reizung des Papillarkörpers (*Auspitz*: Ueber das Verhältniss des Papillarkörpers zu der Epidermis. Archiv für Dermat. 1871). Es erinnert dieses Verhältniss an die Hypertrophien des Papillarkörpers. *Auspitz* hat die Ansicht ausgesprochen, dass diese secundär, das Anwachsen der Epidermis aber das primäre sei, so z. B. bei den *Warzen*.[1])

In Folge des Eindringens der pilzlichen Elemente in die Epidermis treten nun folgende Veränderungen auf:

1. Die feinkörnige Trübung, von *Virchow* unter dem Namen der „trüben Schwellung" beschrieben. *Rindfleisch* sieht in ihr bei der Variola den ersten Schritt zu einem progressiven Process; allein dagegen lässt sich sagen, dass in den Drüsengängen und Haarbälgen diese trübe Schwellung nicht weniger ausgesprochen ist, obgleich daselbst kein progressiver Process eingeleitet wird; sodann sind gerade diejenigen Zellkerne, die im lebhaftesten Theilungsprocess begriffen sind, am wenigsten getrübt, sondern oft stark lichtbrechend. Es ist aber bekannt, dass die directe Einwirkung verschiedener mineralischer, pflanzlicher und thierischer Stoffe eine trübe Schwellung der Drüsenepithelien zu erzeugen im Stande sind (*Rindfl.* pag. 23) und namentlich ist die locale und allgemeine Fett-Metamorphose durch die Einwirkung einzelner Contagien wie der Variola nachgewiesen. (*Uhle* und *Wagner* pag. 227.) So dürfen wir wohl die trübe Schwellung der Epithelzellen als bedingt ansehen durch das Durchwandern der Micrococcen, die an geeigneten Orten und unter günstigen Bedingungen sich vermehren, sonst aber weiter vordringen und sich auf dem Corium anstauen (*Fig. 1 c*).

2. Eine zweite Erscheinung ist das hydropische Aufquellen einzelner Kerne von Epidermiszellen (*Fig. 1 f*), welches auch *Cornil* erwähnt (Journ. de l'Anatom.

---

[1]) Interessant in dieser Beziehung dürfte eine Beobachtung von *Richter* sein (Archiv f. Dermat. 1871 pag. 286). Er fand im Centrum einer bestimmten Art von Warzen grosse, vielgestaltige Epithelzellen, in denen und um welche herum sich äusserst zahlreiche Exemplare eines Micrococcus fanden. Er meint, den frühesten Anfang der Warze in den Ausführungsgang der Talgdrüsen verlegen zu müssen. Findet also nach *Auspitz* und *Richter* der Ausgangspunct dieser Warzen in den Epithelzellen statt, und bestätigt sich das Vorkommen von Micrococcen, so haben wir einerseits eine auffallende Analogie mit dem Process bei dem Variolaexanthem, andererseits eine wissenschaftliche Begründung einer gewissen Volksmeinung, nämlich dass die Warzen contagiös seien. Damit wäre auch ein Anhaltspunct für die sonst so häufig erfolglose Therapie der Warzen gewonnen.

et Physiolog. 1866. pag. 207). Nach ihm soll *Robin* dieselben in der Haut des Foetus, *Ranvier* ähnliche in der Nähe von Colloidgeschwülsten der Epidermis gesehen haben. Berücksichtigt man, dass sie besonders zahlreich auftreten in den obersten Zellen des Rete Malpighi und in den Hornzellen, so kann man in dem hydropischen Aufquellen vielleicht eine entzündliche Reaction sehen, die schliesslich zur Bildung der grösseren, mit heller Flüssigkeit gefüllten Blasen führt.

3. Die wichtigste Erscheinung ist aber ohne Zweifel das Auftreten von Riesenzellen und Zellenhaufen, beides eine productive Reaction gewisser Epidermiszellen. Ueberall finden wir diese Art von Reaction begleitet von einer grösseren oder geringeren Anhäufung von Micrococcen. In den untern Parthien sind die Membranen der Zellen sehr zart oder können ganz fehlen; desshalb werden die Riesenzellen nie gross, sondern die Membran wird gesprengt und es entsteht ein freiliegender Haufen von Zellkernen. In den oberen Parthien sind die Membranen derber, die Kerntheilung kann daher längere Zeit innerhalb der Zelle stattfinden. Durch die Riesenzellen und Zellkernhaufen einerseits, anderseits in geringerem Grade durch die hydropischen Zellen wird aber durch Auseinanderzerren der Epithelien eine Lückenbildung im Rete Malp. erzeugt, wodurch der Saftverkehr zwischen Epidermis und Corium um Vieles beschleunigt wird. Ein Communicationsweg wird erzeugt besonders durch die keilförmigen Riesenzellen; hier dehnt sich nämlich die Zelle nach der Richtung des geringsten Widerstandes aus, also nach unten in die bereits gelockerten interpapillären Zellen hinein. Hier werden die senkrecht geordneten Gewebselemente auseinandergepresst und so entsteht ein Kanal, durch den zunächst die zelligen Elemente in die Cutis übertreten und an deren Stelle tritt eine blasse später gerinnende Flüssigkeit. In dem Papillarkörper findet alsdann ein Entzündungsprocess mit lebhafter Exsudation und Resorption statt.

Ist einmal die directe Communication zwischen Epidermis und Corium auf irgend eine Art z. B. durch die Keilzellen geschaffen, so schreitet die Pustelbildung rasch vorwärts; rings herum entstehen Riesenzellen, die aber keine bedeutende Grösse erreichen, sondern bald ihres anfänglichen Inhaltes verlustig gehen und an seinem Platze fibrinöse Gerinnsel enthalten, andere Zellen werden zusammengepresst, verzerrt u. s. w. so dass die verschiedensten Bilder entstehen, und wir zuletzt nur eine Anzahl blasser Hohlräume vor uns haben, die durch ein unregelmässiges System von Ballen und Strängen geschieden sind.

Wir haben gesehen, dass an den verschiedensten Stellen der Epidermis Micrococcencolonien sich finden, diese Micrococcen müssen daher die

Epidermiszellen durchwandern. Es ist also wahrscheinlich, dass zu der oben genannten „körnigen Trübung" auch die Anwesenheit von Micrococcen beiträgt; diese sind aber in ihrem spärlichen und vereinzelten Vorkommen schwer nachzuweisen, dagegen ist dieses dann möglich, wenn sie sich in Colonien finden. Weil aber von der Colonienbildung die Entwicklung der Pustel abhängt, so wäre es von der grössten Wichtigkeit, dieselbe, d. h. die Reproductionsverhältnisse der Micrococcen zu kennen. Die Bedingungen für die lebhafte Reproduction derselben können liegen theils in der verschiedenen Qualität der Pilze selbst, theils in der Eigenthümlichkeit der Localität, in der sie zur Entwicklung gelangen. Ersteren Punkt anlangend, so könnten vielleicht einzelne Micrococcenzellen besonders reproductionsfähig sein, vielleicht dass jene grösseren stark lichtbrechenden Micrococcenzellen, [1]) die hin und wieder in den Colonien angetroffen werden, eine Bedeutung haben. Vielleicht dass in einer Epidermis sehr viele Zellen mit dieser Eigenschaft begabt wären; kurz, der Möglichkeiten zur Erklärung des so verschiedenartigen Genius epidemicus sind zu viele, als dass wir sie weiter erörtern wollen.

In Bezug auf die Lokalität haben wir etwas sicherere Anhaltspuncte, hier fällt zunächst die Beschaffenheit des Zellkernes ins Gewicht; in den Zellen der Schweissdrüsen und Haarbälge tendiren die Kerne ohnedies zum (fettigen) Zerfall, hier treten niemals Theilungsvorgänge auf. In den der Verhornung naheliegenden Zellen tritt mehr hydropische Entartung, seltener Kerntheilung auf, und wenn dies der Fall ist, so sind die Kerne wenig zahlreich, blass, klein; während in den gutentwickelten Riesenzellen die Kerne glänzend, gross, oval sind. Diese Kerntheilungen müssen nun insofern die Micrococcenwucherungen begünstigend angesehen werden, als sie denselben den nöthigen Raum und Nahrungszufuhr verschaffen. Dies hängt aber wesentlich von den Verhältnissen der Circulation ab. Wir finden nun in der Blutvertheilung der Haut bedeutende individuelle Verschiedenheiten, welche uns vielleicht die verschiedene Empfänglichkeit für die Pocken erklären helfen. Dass gesteigerte Hyperämie der Haut während des Eruptionsstadiums die Efflorescenz der Pusteln begünstigt, also durch Hautreize befördert wird, wird auch durch klinische Beobachtungen bestätigt. Dr. *Knecht* machte in der letzten Hamburger-Epidemie die Beobachtung, dass gerade in der Gegend der Strumpfbänder eine ringförmige Zone von Pusteln auftrat, dass an solchen Stellen, an denen Blasenpflaster

---

[1]) Der Verfasser meint wahrscheinlich die ovalen glänzenden Körper mancher Riesenzellen. *Kl.*

vor Kurzem applicirt waren, eine lebhafte Pustelentwicklung stattfand; hierdurch würde sich endlich auch leichter erklären lassen, warum im Gesicht besonders zahlreiche Pocken auftreten.

Wenn einmal durch weitere Untersuchungen die Rolle dieser pflanzlichen Organismen in der Haut, ihr Einfluss, den sie auf den Organismus und speciell auf die einzelnen Zellen ausüben, genauer bekannt sein wird, so werden sich viele, jetzt noch unerklärte klinische Thatsachen aufhellen, wird auch die Therapie vielleicht einen sichern und heilsameren Weg gehen können; und in dieser Beziehung sind gewiss die günstigen Resultate zu erwähnen, welche in der letzten Zeit bei der antiseptischen, theils localen, theils allgemeinen Behandlung der Variola erzielt worden sind.

# Zusatz zu der Arbeit von Dr. Luginbühl

von

E. KLEBS.

Die vorstehende Arbeit, welche nach meinem Abgange von Bern redigirt wurde, nöthigt mich zu einigen Bemerkungen, welche sich auf die Deutung des Beobachteten beziehn. Ich kann dabei nicht unterlassen, zu bemerken, dass Herr *L.* die seiner Darstellung zu Grunde liegenden Präparate mit vorzüglicher Sorgfalt und trefflichem Erfolge hergestellt hat, so dass das Thatsächliche vollständig ausser Zweifel steht. Was die Verknüpfung der einzelnen Beobachtungsthatsachen betrifft, so bin ich zwar in einigen Punkten anderer Ansicht, allein ich glaube kein Recht zu haben, die von Herrn *L.* gegebene Deutung als unmöglich zu beanstanden und kann nicht umhin, zuzugeben, dass dieselbe originell und offenbar auf einem sorgfältigen Erwägen des Beobachteten beruht. Nichtsdestoweniger dürfte es geboten sein, in dieser Beziehung etwas skeptischer zu verfahren und das Sichere von dem Unsicheren stellenweise strenger zu sondern.

Es war mir schon bei meinen älteren Untersuchungen der Variolapustel, welche der Darstellung in meinem Handbuche zu Grunde liegen, die geringe Menge jener feinkörnigen Substanzen im klaren Pustelinhalt, welche wir gegenwärtig unbeanstandet als Träger des Contagiums betrachten müssen, aufgefallen. Vielkernige Riesenzellen mit körnigem Inhalt waren in meinen älteren Präparaten, von denen ich noch eines besitze, nicht vorhanden, ebensowenig die Anhäufungen von Micrococcen

an der oberen und unteren Fläche der Epidermis, wie sie der vorliegende Fall zeigte, oder die mit Micrococcen gefüllten Lymphgefässe der Cutis, wie sie *Weigert* beobachtet hat. Wir werden also unzweifelhaft schliessen müssen, dass die Massenhaftigkeit der Micrococcenentwicklung in der Haut und die Localitäten, an denen sie sich anhäufen, variabel sind; andererseits ist aber selbstverständlich, dass die reichliche Entwicklung in dem von *L.* untersuchten Fall am ehesten Schlüsse auf die Beziehung derselben zur Pustelbildung gestattet.

Es sind in der vorstehenden Arbeit 3 Localitäten nachgewiesen worden, an denen in der Epidermis grössere Anhäufungen von Micrococcen [1]) vorkommen: Die äussere Oberfläche der Epidermis, an welcher sie stellenweise grössere zusammenhängende Lager bilden, die Cutisfläche derselben mit kleineren flachen Anhäufungen, und das Rete Malpighi mit vielkernigen Anhäufungen von oft sehr bedeutender Grösse (Riesenzellen). Von diesen letzteren zu unterscheiden sind jedenfalls die hellen Hohlräume, welche zwischen dem Fachwerk der ausgebildeten Pustel übrig bleiben und zuerst mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind und ausserdem nur spärliche Körnchen (Micrococcen?) und Faserstofffäden enthalten.

Es ist nun die Frage, in welcher Beziehung diese Bildungen zu einander stehen, eine Frage, deren Erledigung auf rein anatomischem Wege sich freilich erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellen, insofern aus dem Nebeneinander eine Schlussfolgerung auf das Nach- und Auseinander gezogen werden muss.

Am wenigsten Widerspruch dürfte die Annahme *L.*'s finden, dass die an der freien Oberfläche gelagerten Micrococcenmassen den Ausgangspunkt der Epidermiserkrankung ergeben, die primäre Ablagerungsstätte des Virus darstellen. Dass dieselben bei der sofortigen Einlegung der frischen Hautstücke in starken Spiritus nicht nachträglich entstanden sind, ist selbstverständlich; dass sie aber in den Schnitten sich erhielten, ist die Folge des Einschmelzens der zu bearbeitenden Hautstücke in Paraffin. In welcher Weise nun von hier aus die Verbreitung in der Epidermis stattfindet, namentlich ob dieselbe durch die Haarbälge und Schweiss-

1) Wenn ich diese feinkörnigen Massen als Micrococcen bezeichne, so kann damit natürlich nur gemeint sein, dass dieselben etwas von den Gewebsbestandtheilen Verschiedenes darstellen, ihre Natur als Organismen muss auf anderem Wege nachgewiesen werden (vergl. meine Mittheilung in der phys.-med. Gesellschaft vom 25. Januar 1873).

drüsen vermittelt wurde, ist mir aus den Präparaten nicht vollständig deutlich geworden. Ich möchte es daher vorläufig noch für möglich halten, dass auf verschiedenem Wege eine Importation des Virus in die Epidermis stattfindet und namentlich auch diejenige auf dem Blutwege nicht fallen lassen, für welche doch klinische Thatsachen entschieden sprechen. Wahrscheinlich findet beides statt und wenn ich nicht irre, kann man bisweilen primäre und secundäre Eruptionen ganz sicher unterscheiden, von denen die ersten freilich sehr häufig nicht auf der äusseren Haut, sondern auf den Schleimhäuten, namentlich des Rachens stattfinden.

Ich möchte vermuthen, dass die subepidermidalen Micrococcenanhäufungen (wahrscheinlich auch die Affection der cuticularen Lymphgefässe) auf die letztere Weise zu Stande kommt. Namentlich dürfte dieses der Fall sein in den schweren, hämorrhagischen Fällen, bei denen die oberflächlichen Eruptionen in der Epidermis ganz fehlen können. Die Emigration rother Blutkörperchen dürfte hier direct bedingt sein durch die Anhäufung der Micrococcen in den capillaren Blutbahnen. In unserem Fall sind diese Ablagerungsstätten nicht häufig nachzuweisen und namentlich fehlen sie unter den entwickelteren Pocken; ich möchte diese letzteren daher für die primären, die ersteren für die secundären Efflorescenzen erklären, jene bedingt durch Ablagerung der Micrococcen an der Oberfläche und Eindringen derselben in das Rete, während diese, die secundären Ablagerungsstätten, aus der Blutbahn herstammen. An den letzteren, als den jüngsten sind die ersten Anfänge der Pustelbildung wahrzunehmen und zwar in Gestalt hydropischer Dilatation der Kerne (s. *Fig. 1f.*). Ich kenne diese Erscheinung seit langer Zeit, wie sie auch wohl schwerlich einem der zahlreichen mit path. Histologie beschäftigten Forscher unbekannt geblieben sein wird; man scheint indess auf dieselbe wenig Gewicht gelegt zu haben, vielleicht eben in Folge des so häufigen Vorkommens. Berücksichtigt man aber die Fälle, in denen man dieselbe beobachten kann, so sieht man, dass es eine constante Begleiterscheinung aller chronischen Exsudativprocesse in dem Cutisgewebe ist; so sah ich dieselbe namentlich in starker Entwicklung auf den Spitzen stark wuchernder Papillen (z. B. bei Larynxpapillom), ferner über Myxomen im Cutis- und Schleimhautgewebe der Lippe. Die Form und Vertheilung ist überall dieselbe: die hydropischen Kerne zeigen einen hellen Inhalt und eine der doppeltconturirten Membran angelagerte schmale halbmondförmige Zone starklichtbrechender Substanz, vielleicht die festeren Theile des Kerninhalts. Aehnliche, nur viel grössere Bildungen sind die Physaliden mancher Cancroidzellen, in denen aber das Kernkörperchen persistirt,

oft sogar bedeutend vergrössert ist und zu endogenen Zellbildungen den Ausgangspunkt bildet.[1])

Man muss daher im Sinne der cellularen Hypothese diese Kernschwellungen bei Variola u. s. w. als rein passive Vorgänge betrachten, als das Produkt gesteigerter Flüssigkeitszufuhr. Dass sie für Variola nicht charakteristisch sind, geht aus dem Gesagten hervor. Allein es bleibt nun die weitere Frage übrig, ob sie zu der Bildung der Riesenzellen oder der hellen Hohlräume des Pustelfachwerkes in Beziehung stehn. Ich vermag auf dieselbe keine ganz positive Antwort zu geben: einerseits scheint es mir nicht zulässig, anzunehmen, dass die vielkernigen Riesenzellen aus denselben hervorgehn, da ich, wie gesagt, niemals Kerntheilungen an solchen Zellen mit hydropischen Kernen wahrgenommen habe; andererseits ist es mir zwar sehr wahrscheinlich, dass wenigstens ein Theil der Hohlräume des Pustelfachwerkes aus solchen gewaltig vergrösserten Kernblasen hervorgeht und habe ich Herrn *L.* auf die Ermittelung dieses Punktes aufmerksam gemacht; allein weder dieser, noch ich selbst haben hierüber vollständig überzeugende Anschauungen erlangt. Ich kann nur bemerken, dass kleinere derartige Hohlräume bisweilen doppelte Conturen haben, welche vielleicht als Ueberreste der Kernblase zu betrachten sind.

In einem anderen, das Fachwerk betreffenden Punkte muss ich dagegen Herrn *L.* ganz bestimmt widersprechen. Nach seiner Darstellung scheint der Uebergang von vielkernigen Micrococcenhaufen zu hellen Hohlräumen selbstverständlich; ich habe hierfür gar keine Anhaltspunkte gefunden und muss die Verantwortlichkeit für diese Auffassung ganz und gar ablehnen. Ich finde vielmehr, dass die einmal gebildeten vielkernigen Riesenzellen auch innerhalb des vollständig entwickelten Fachwerks einer Pockenpustel unverändert vorhanden sein können (s. *Fig. 3 ee.*).

Was nun diese letzteren, und wie mir scheint merkwürdigsten Gebilde der Variola-pustel angeht, so ist zunächst zu constatiren, dass sie unzweifelhaft aus Zellen des Rete Malp. hervorgehn, denn in den tiefsten und oberflächlichsten Schichten trifft man sie nicht. Im Anfange der Eruption können mehrere derselben dichtgedrängt gelagert die einzige

---

[1]) Gegenüber den ganz richtigen Beobachtungen von *R. Volkmann* und *Steudener* über Einwanderung von Eiterzellen in Epithelien muss die ältere Darstellung *Virchow's* für die Brutzellenbildung im Cancroid als eine besondere, für diese characteristische Erscheinung aufrecht erhalten werden. Bei Eiterungen im Cancroid kann indess auch hier der erstere Vorgang in sehr grosser Ausdehnung stattfinden.

Veränderung der betreffenden Stelle bilden, später trifft man sie meist am Seitenrande des Fachwerks (*Fig. 2 c.*), seltener auch zwischen den Fächern und bilden dieselben alsdann Anschwellungen der Scheidewände, welche im Uebrigen aus abgeplatteten und deformirten Epithelzellen bestehn, wie ich dies in meinem Handbuche der path. Anatomie dargestellt habe (s. *Fig. 3 c.*). Die Kerne derselben sind in sehr variabler Menge vorhanden und steht ihre Anzahl in keinem bestimmten Verhältnisse zur Grösse des ganzen Gebildes. Ihre Gestalt ist ferner abweichend von derjenigen der normalen Epithelkerne, indem sie kleiner, länglich oval, stark conturirt und mit durchweg hellem Inhalt versehen sind. Wenn ich daher auch von ihrer Entstehung durch Theilung von Epithelkernen, welche Herr *L.* annimmt, nicht durch directe Beobachtung von Uebergangsformen überzeugt bin, so möchte ich doch, schon wegen ihrer Lagerung, diese Hypothese annehmen, bis eine bessere Erklärung gefunden ist.

Der Körper dieser „Riesenzellen" besteht nun in der Hauptsache aus jener feinkörnigen, gegen Mineralsäuren und Alkalien Widerstand leistenden Punktmasse, welche wir vorläufig als Micrococcen betrachten wollen. Dass dieselbe nicht identisch ist mit dem körnigen Protoplasma der Epithelzellen, scheint mir aus einer Thatsache hervorzugehen, welche *Fig. 2 c.* veranschaulicht. Man trifft nemlich nicht selten die grobkörnige Punktmasse von einer feinkörnigen Randschicht von verschiedener Breite umsäumt; in der Zeichnung stellt sie nur gleichsam eine äusserst grobe Konturlinie dar; in den günstigsten derartigen Gebilden verschwindet diese Schicht ganz. Ich möchte annehmen, dass es sich hier um den Rest der ursprünglichen Zellsubstanz handelt, welche durch die Micrococcenentwicklung verdrängt wird.

Eine andere Auffassung dieser sog. Riesenzellen, welche die grösste Wahrscheinlichkeit haben dürfte, ergibt sich aus *Fig. dd'*; hier ist evident der grosse Micrococcenhaufen aus einer Anzahl von Epithelzellen hervorgegangen, die, zum Theil noch erkennbar, unter der Entwicklung der Micrococcen verschwinden, entweder vollständig (*kernlose Micrococcenhaufen f*) oder unvollständig, indem die hydropischen Kerne in der Micrococcenmasse erhalten bleiben; der Anfang dieses Processes ist in *d'* angedeutet. Der Ausdruck „Riesenzellen" ist für diesen Fall aufzugeben und durch *„vielkernige Micrococcen-Ballen"* zu ersetzen.

Es kann nun nicht auffallen, wenn nicht in allen Fällen innerhalb oder am Rande der Variola-Pustel diese vielkernigen Micrococcenballen gefunden werden, sondern es ist begreiflich, dass dieselben nur bei sehr reichlicher Entwicklung der Micrococcen gebildet werden. Es hat dem-

nach ihr Auftreten manche Aehnlichkeit mit demjenigen im Tuberkel, wo sie ebenfalls vorhanden sein, aber auch fehlen können. Ich will nur beiläufig bemerken, dass dieselben gerade in den jüngsten Formen des Tuberkels gewöhnlich, vielleicht immer fehlen; es ist daher die Annahme von *Schüppel* nicht zulässig, welcher sie für das eigentlich wesentliche, bestimmende Merkmal dieser Neubildung erklärt (Virch. Arch. IL). Erst weitere Untersuchungen können lehren, ob sie auch hier, sowie in den *Köster*'schen fungösen Gelenkaffectionen parasitärer Entwicklung ihren Ursprung verdanken, wie dieses für die Variola mindestens wahrscheinlich ist.

Würzburg, den 19. Februar 1873.

---

# Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

**Fig. 1.** Senkrechter Schnitt aus der Haut eines Varioliden. Erster Anfang der Veränderungen.

*a)* Cutis; *b)* Papille; *c)* subepidermoidale Lücke mit Micrococcen — Anhäufung; *d)* Epidermis; *e)* Gruppe körniger Epithelzellen, z. Th. mit vergrösserten, grobgekörnten Kernen; *f)* Kerne mit hydropischer Dilatation und schmaler körniger Randzone, oberflächliche unveränderte Zellenschichten. (Hartn. syst. 2. Oc. 3.)

---

**Fig. 2.** Aus dem Randtheil einer grösseren Variola-Pustel.

*a)* Hornschicht; *b)* mittlere Schicht mit Fachwerk und Lückenbildung; *c)* vielkerniger Micrococcusballen mit doppeltem Randcontur, an der äussersten Peripherie der Pustel gelegen; *d)* kleinere Hohlräume, wahrscheinlich aus hydropischen Kernen hervorgegangen, z. Th. zusammenfliessend; *e)* grösserer Hohlraum mit spärlichem Faserstoffgerinsel. (Hartn. S. 7. Oc. 3.)

---

**Fig. 3.** Aus dem Centrum einer Pustel, deren Fachwerk Micrococcusballen enthält.

*a)* Hornschicht; *b)* mittlere Epithelschicht mit Lückenbildung; *c)* Randschicht der Lücken und von derselben ausgehender Balken, aus Epithelzellen bestehend, beide von Micrococcen erfüllt; der letztere geht über in *d)* grosser kernloser Micrococcushaufen, welcher nur unten links undeutlich die Zellen erkennen lässt, aus deren Verschmelzung er hervorgegangen; bei *d'* Micrococcen haltende Epithelzellen mit blassen, leicht hydropischen Kernen; *ee)* grosse vielkernige Micrococcusballen, deren Kerne denen bei *d'* auffallend ähnlich sind; *f)* kleiner kernloser Micrococcusballen; *g)* von Faserstoffnetzen durchsetzte grössere Lücken. (Hartn. S. 9. Oc. 3.)

---

# Ueber das Magenferment kaltblütiger Thiere.

## Versuche des Dr. Murisier aus Genf.

Mitgetheilt
von
A. FICK.

Bekanntlich wirkt das Magenferment der Säugethiere nur zwischen gewissen Temperaturgrenzen auf die Eiweisskörper. Die obere dieser Grenzen wird ziemlich übereinstimmend von allen Autoren auf etwa 60° gesetzt. Als untere Grenze bezeichnet *Schiff* + 13°, *Kühne* + 5°. Für ausgemacht gilt, dass in der unmittelbaren Nähe des Gefrierpunktes das Pepsin keine Wirkung auf Eiweisskörper mehr ausüben könne. Es entsteht daher die Frage, ob kaltblütige Thiere die bei einer dem Gefrierpunkt nahe gelegenen Temperatur leben genau dasselbe Magenferment besitzen, wie die Säugethiere. Wäre dies der Fall, so müsste man annehmen, dass sie bei Temperaturen unter + 5° das Magen-Verdauungsgeschäft gänzlich einstellten. Zeigte es sich aber, dass sie bei so niedrigen Temperaturen in ihrem Magen noch Eiweiss in Pepton verwandeln könnten, dann müsste man annehmen, dass ihr Magenferment ein anderes ist, als das Pepsin der Säugethiere. Es scheinen über diesen Punkt bisher noch keine Versuche angestellt zu sein, wenigstens citirt die sonst in Literaturnachweisen sehr vollständige vergleichende Physiologie und Anatomie von *Milne-Edwards* keine solchen Versuche. Ich habe daher Herrn Dr. *Murisier* aus Genf veranlasst, Versuche über diese Frage anzustellen. Er hat sie im Sommersemester 1872 in meinem Laboratorium begonnen und dann in den Herbstferien in Genf fortgesetzt und beendet.

Die Versuche nahmen folgenden Gang: von der Magenschleimhaut verschiedener Thiere wurden Stücke abpräparirt und zerkleinert. Dann wurde davon ein wässeriger Auszug bereitet mit einer Wassermenge, welche zu der angewandten Schleimhautmenge stets im selben Verhältniss von 40 : 1 stand. Diesem Auszug wurden allemal 5‰ Salzsäure zugefügt. Die angesäuerten Auszüge wurden dann mit Eiweisswürfelchen bei verschiedenen Temperaturen hingestellt. Es zeigte sich beim Auszuge von der Magenschleimhaut des Schweines und Hundes unter 10° nur selten noch eine Spur von Fähigkeit, geronnenes Eiweiss zu lösen, bei 0° niemals die geringste Spur.

Der Auszug der Magenschleimhaut des Frosches, des Hechtes und der Forelle wirkte noch bei 0° regelmässig lösend auf geronnenes Eiweiss ein und stand auch bei 40° in verdauender Kraft nicht hinter dem künstlichen Magensaft des Hundes und Schweines zurück. Die Zahl der Versuche ist nicht unbeträchtlich, doch kann eine eingehende Aufzählung und Beschreibung derselben füglich unterbleiben, da die Resultate qualitativ augenfällig waren und quantitative Bestimmungen nicht ausgeführt wurden.

Es dürfte wohl hiernach der Schluss erlaubt sein, *dass die kaltblütigen Thiere ein Magenferment besitzen, das mit dem der warmblütigen nicht vollkommen identisch ist.*

# Bericht über die Irrenabtheilung des Juliusspitals zu Würzburg

## für die Jahre 1870, 1871 und 1872

verfasst von

Dr. FRIEDRICH JOLLY,

Privatdocenten und bisherigen Assistenten der Abtheilung.

---

Zur Orientirung über den Zweck der folgenden, über die Grenzen eines gewöhnlichen Anstaltsberichtes hinausgehenden Mittheilungen bedarf es einiger einleitenden Bemerkungen.

Die Irrenabtheilung, über die berichtet werden soll, gehört in die Kategorie jener „Stadt-Asyle", deren Berechtigung neben den grösseren (meist auf dem Lande gelegenen) Irrenanstalten vor einigen Jahren Gegenstand lebhafter Controverse geworden ist. Der Streit — damals freilich nicht in Bezug auf bestimmte, schon bestehende Stadt-Asyle geführt, sondern über die Frage der allgemeinen Neuerrichtung von solchen — ist inzwischen durch den Tod des eigentlichen Vorkämpfers der Neuerung vertagt, aber nicht entschieden worden.

Wenn ich jetzt die Frage wieder aufnehme, so geschieht es in der Hoffnung, dass der bittere und persönliche Ton, der sich schliesslich auf beiden Seiten entwickelt hatte, der weiteren Erörterung fern bleibt und dass sich dieselbe auf eine ruhige Prüfung der Thatsachen beschränkt. Gerade an thatsächlichem Material hat es aber bisher in der ganzen Verhandlung gefehlt und eine Vermehrung desselben ist zu ihrer Weiterführung unerlässlich. In diesem Sinne schien es daher von Nutzen, eine eingehende Schilderung einer seit langer Zeit bestehenden Spitalabtheilung für Geisteskranke zu unternehmen und mit Hervorhebung aller ihrer Vorzüge und Fehler ihr Verhältniss gegenüber den grösseren Irrenanstalten zu demonstriren.

Die Folgerungen, die sich aus dieser Schilderung für die Frage der Stadt-Asyle ergeben, sollen daraus unmittelbar abgeleitet werden;

gleichzeitig aber soll noch eine weitere, mit der ersten in wesentlichem Zusammenhang stehende Frage zur Erörterung kommen — nämlich die des klinischen psychiatrischen Unterrichts und der Bedeutung der hiesigen und ähnlicher Abtheilungen für die Zwecke desselben. Die Besprechung dieses Punktes an dieser Stelle erscheint um so mehr gerechtfertigt, als die hiesige psychiatrische Klinik zu den ältesten in Deutschland bestehenden gehört und als dieselbe trotz des geringen Umfangs der Abtheilung und trotz mancher Mängel in der Einrichtung der Räumlichkeiten über ein Material verfügt, das den klinischen Bedürfnissen in jeder Beziehung genügt.

Zum Beweise der letzteren Behauptung würden zwar schon die in den beigegebenen Tabellen enthaltenen Zahlen hinreichend sein, doch schien es im Interesse der grösseren Anschaulichkeit zweckmässig, wenigstens für einige in den letzten Jahren reich vertretene Krankheitsformen eine ausführlichere Casuistik mitzutheilen und im Anschluss an dieselbe, soweit nöthig, die Besprechung der betreffenden klinischen Fragen folgen zu lassen. In dieser Absicht wurden daher die folgenden sechs Kapitel ausgewählt und als Anhang den oben gekennzeichneten Mittheilungen beigegeben:

1. Einfluss des Typhus auf die Psychosen,
2. Dementia paralytica,
3. Delirium tremens,
4. Transitorisches Irresein,
5. Irresein bei materiellen Hirnläsionen,
6. Irresein bei andern somatischen Krankheiten.

In Bezug auf ein weiteres Kapitel, zu dessen Bearbeitung sich hier Material bot — die Entstehung von Psychosen in Folge des Krieges — sei auf den anderwärts (Archiv für Psychiatrie Bd. III. Heft 2.) darüber veröffentlichten Bericht verwiesen.

Am Schlusse des Berichtes findet sich ferner eine Zusammenstellung der Todesursachen, die bei den 58 während der drei Jahre in der Abtheilung verstorbenen Kranken nachweisbar waren, und dann zwei Tabellen, von denen die eine eine Uebersicht über die Krankenbewegung in der Abthellung, die andere eine Uebersicht der zur Beobachtung gekommenen Krankheitsformen nebst den Resultaten der Behandlung gibt.

Was endlich die Wahl eines dreijährigen Zeitraums für den vorliegenden Bericht betrifft, so war mir dafür der Umstand massgebend, dass dies der Dauer meiner eigenen Wirksamkeit an der Abtheilung entspricht und dass ich somit nur über selbst Gesehenes referire. Für

die bereitwilligst ertheilte Erlaubniss zur Veröffentlichung desselben bin ich Herrn Hofrath *v. Rinecker*, dem Oberarzt der Abtheilung und Vorstand der Klinik, zu besonderem Danke verpflichtet.

Würzburg, im März 1873.

---

## Geschichtliches und Statistisches.

Um *das Verhältniss der hiesigen Irrenabtheilung zu den grösseren Irrenanstalten* anschaulich zu machen, wird es nicht überflüssig sein, wenn wir vor Allem einige historische Notizen mittheilen über die Art und Weise, wie sich diese Anstalt allmählich zu ihrem jetzigen Zustand entwickelt hat.

Eigene Räume zur Unterbringung von Geisteskranken bestehen im Juliusspitale seit 1743. Es wurden damals, wie der Hofmedicus Dr. Anton *Müller* [1]) im Jahre 1824 berichtet, „sechs Blockhäuser zur Unterbringung der Wahnsinnigen im Juliusspitale erbaut.“ Später wurde mit dem Umbau des Spitals auch diese Abtheilung umgebaut und erweitert, so dass sie im Jahre 1798, in welchem der genannte Berichterstatter zum Oberarzte derselben ernannt wurde, aus drei grossen Sälen, drei Blockhäusern und 30 kleinen Zimmerchen bestand und im Ganzen 66 Geisteskranke aufnehmen konnte. Vier Wärterinnen und zwei Wärter bildeten das Personal, das zur „Bändigung und Züchtigung“ dieser Kran-

---

[1]) Die Irren-Anstalt in dem königl. Julius-Hospitale zu Würzburg und die sechsundzwanzigjährigen ärztlichen Dienstverrichtungen an derselben. Ein Wort zu seiner Zeit von Dr. *Anton Müller*, Hofmedicus und erstem Arzte des k. Julius-Hospitales. Würzburg 1824. — Es ist dies der erste ausführliche Bericht, der über die Irrenabtheilung vorliegt. Ihm folgte 1829 das Buch von Dr. *J. Oegg*, einem Schüler Müller's: Die Behandlung der Irren in dem königl. Julіushospitale zu Würzburg, aus dem aber keine weiteren geschichtlichen Daten zu entnehmen sind. Ein etwas umfangreicherer Bericht erschien dann erst wieder im Jahre 1856 in der Schrift von Dr. *Ernst Schmidt*, vormaligem Assistenzarzt der Abtheilung, die den Titel trägt, „zum Schutze der Irren“ und in welcher der Zeitraum vom Jahre 1848 bis 1854 vorzugsweise behandelt wird. Seitdem ist kein eingehender Bericht mehr über die Abtheilung veröffentlicht worden.

ken bestimmt war; denn nach *Müller's* Schilderung scheint es damals hier ungefähr ebenso hergegangen zu sein, wie im *Bicêtre* vor *Pinel's* Auftreten.

Aehnlich wie jenem grossen Reformator des Irrenwesens in Frankreich wurden denn auch hier unserem, von den humaneren Ideen der neuen Zeit durchdrungenen Hofmedicus (freilich in einer viel kleineren Sphäre) tausend Hindernisse in den Weg gelegt, die er in seinem Buche anschaulich schildert. Trotzdem führte er eine Reihe von wesentlichen Verbesserungen durch, worunter namentlich die Trennung der Heilbaren von den Unheilbaren, die Verbesserung der Räumlichkeiten, vor Allem aber die Abschaffung des Prügelsystems und der Misshandlungen zu nennen ist.

Die Trennung in Heil- und Pflegeabtheilung war zwar schon einige Zeit vor *Müller's* Eintritt angebahnt worden, indem ein Theil der Kranken als notorisch Unheilbare zu lebenslänglicher Verpflegung (Pfründner) aufgenommen wurden, aber mit ihnen in denselben Räumen und unter denselben Misshandlungen vereinigt wurden diejenigen zum Kurversuche aufgenommenen Kranken, deren Unterhalt aus Stiftungsmitteln bestritten werden musste. Nur die zahlenden heilbaren Kranken waren in besonderen und etwas freundlicheren Räumen untergebracht. — Erst durch *Müller's* Auftreten wurde bewirkt, dass eine vollkommene räumliche Trennung der Heil- und Pflege-Abtheilung zu Stande kam, in derselben Weise, wie sie auch jetzt noch besteht. Die Zahl der Irrenpfründner, die Anfangs durchschnittlich 30 betrug, ist später auf 40 gestiegen (20 Männer und 20 Weiber), auf welcher Höhe sie auch zur Zeit noch fixirt ist.

Für die Heilabtheilung (die eigentliche Irrenabtheilung, um die es sich in diesem Berichte vorzugsweise handelt) blieben aber in jener Zeit nur etwa 30 bis 36 Plätze, eine Zahl, die sich später unter *Marcus* nahezu verdoppelt hat.

Was die Zahl der Aufnahmen in jener früheren Periode betrifft, so betrug dieselbe unter *Müller's* Aegide vom Jahre 1798 bis einschliesslich 1823 im Ganzen 528 Geisteskranke, also durchschnittlich im Jahre nur etwas über 20, wobei die als Pfründner aufgenommenen noch nicht einmal ausgeschieden sind.

Während *Schönlein's* Wirksamkeit an der Abtheilung von 1825—1833 hob sich die Durchschnittszahl der jährlichen Aufnahmen auf circa 40, stieg dann unter *Marcus* zunächst bis zum Jahre 1841 auf etwa 60 und hob sich von da an abermals, nachdem um diese Zeit ein we-

sentlicher Umbau der Abtheilung durchgeführt worden war, durch welchen sie so ziemlich ihre heutige Gestalt erhielt. Bis zum Jahre 1848 sind 78 jährlich Aufgenommene im Durchschnitt verzeichnet und in der Periode von 1848 bis 1854, über die in der oben erwähnten Arbeit von *Schmidt* berichtet wird, stieg die jährliche Zahl auf über 85.

Trotzdem nun im Jahre 1855 die für den Regierungsbezirk Unterfranken und Aschaffenburg bestimmte Kreisirrenanstalt Werneck eröffnet wurde, nahm doch die Zahl der Aufnahmen in der hiesigen Irrenabtheilung in den folgenden Jahren stetig zu und hat in der jüngsten Zeit fast das Doppelte von der zuletzt angeführten Ziffer erreicht. Ein Blick auf die Tabelle I., in welcher die jährliche Krankenbewegung in der Irrenabtheilung für die Jahre 1870 bis 72 verzeichnet ist, gibt uns hierüber die nöthigen Anhaltspunkte.

Wir finden darin als *jährlich Aufgenommene* verzeichnet (die wiederholten Aufnahmen mitgerechnet) für das Jahr 1870 die Zahl 134, für 1871 die Zahl 144 und für das Jahr 1872 die Zahl 157. — Um nun einen Vergleich zu gewinnen mit den Aufnahmszahlen in anderen grösseren Anstalten, so seien hier diejenigen angeführt, die der Generalbericht der Sanitätsanstalten für die bayerischen Kreisirrenanstalten uns an die Hand gibt. Es erscheint hiefür zweckmässig, die beiden in dem letzterschienenen Berichte (1872) [1]) behandelten Jahrgänge 1868 und 1869 allein heranzuziehen, da das vorhergehende Etats-Jahr 1866/67 aus *fünf* Quartalen bestand und daher keine ohne Weiteres verwerthbaren Zahlen liefert.

Die folgende Tabelle gibt die Zahlen der jährlich in die 6 damals bestehenden Kreis-Irrenanstalten, sowie in die hiesige Irrenabtheilung aufgenommenen Geisteskranken (*Deggendorf* wurde erst im September 1869 eröffnet mit 54 Aufnahmen, kommt daher hier nicht in Betracht):

| Jahrgang | Erlangen | Irsee | Karthaus-Prüll | Werneck | Klingenmünster | München | Würzburg |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1868 | 94 | 82 | 74 | 116 | 114 | 125 | 119 |
| 1869 | 97 | 68 | 68 | 120 | 101 | 130 | 135 |

1) Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreiche Bayern. Im Auftrage des k. b. Staatsministeriums des Innern, aus amtlichen Quellen bearbeitet von *C. F. Majer*. München 1872.

Diese Zahlen genügen, um zu zeigen, dass die Jahresaufnahme in der hiesigen Irrenabtheilung schon vor mehreren Jahren gleich gross oder grösser war, wie die der am stärksten besuchten Kreisirrenanstalten und dass sie während der drei letzten Jahre noch eine erhebliche Zunahme erfahren hat.

Dabei muss allerdings bemerkt werden, dass die oben angeführten, der Tabelle I. entnommenen Zahlen alle einzelnen Aufnahmen eines Jahres umfassen, dass somit die wiederholt Aufgenommenen auch doppelt gerechnet sind. Rechnet man alle wiederholten Aufnahmen ab, so ergibt sich für das Jahr 1870 die Zahl 121, für das Jahr 1871 die Zahl 115 und für das Jahr 1872 die Zahl 122. Allein ein Vergleich dieser reducirten Zahlen mit den entsprechenden für die Irrenanstalten ist nicht möglich, da in den erwähnten Sanitätsberichten sich hierüber keine ausreichenden Angaben finden. Vielleicht wird die Zahl der wiederholten Aufnahmen bei uns eine etwas grössere sein als in den Kreisanstalten, weil hier ein ansehnliches Contingent von Alcoholisten aufgenommen wird und weil Aufnahme und Entlassung hier geringeren Formalitäten unterliegt, als anderswo. Jedenfalls aber bleibt auch nach dieser Reduction die hiesige Abtheilung noch in gleicher Höhe mit den stärkst besuchten Kreisirrenanstalten.[1])

Während nun aber die Irrenabtheilung des Juliusspitals, was die Zahl der *jährlich Aufgenommenen* betrifft, den Kreisirrenanstalten theils gleichkommt, theils sie übertrifft, bleibt sie, was die Zahl der *jährlich Verpflegten*, d. h. also auch die Höhe des durchschnittlichen Krankenstandes betrifft, weit hinter ihnen zurück. So waren am

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | Januar | 1870 | 11 | Männer | und | 29 | Weiber, zusammen | 40, |
| 1. | „ | 1871 | 17 | „ | „ | 27 | „ „ | 44, |
| 1. | „ | 1872 | 25 | „ | „ | 22 | „ „ | 47, |
| 1. | „ | 1873 | 21 | „ | „ | 27 | „ „ | 48 Kranke |

in der Abtheilung und es betrug z. B. im Jahre 1871 das Maximum auf der männlichen Abtheilung 25, auf der weiblichen 35, also zusammen 60 Kranke, das Minimum auf der männlichen Abtheilung 15, auf der weiblichen 20, also zusammen 35 Kranke.

---

1) Für die Tabelle II., welche die Uebersicht der Behandelten nach Krankheitsformen und nach den Resultaten der Behandlung gibt, sind selbstverständlich alle Kranke nur einfach in Rechnung gebracht, auch in den Fällen, in denen zwischen beiden Aufnahmen ein Stadium völliger Gesundheit lag.

Vergleichen wir hiemit wieder die Zahlen des erwähnten Sanitätsberichts, so ergibt sich als Krankenstand am Schlusse des Jahres für

| | Erlangen | Irsee | Karthaus | Werneck | Klingenmünster | München |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1867 | 239 | 240 | 208 | 361 | 382 | 330 |
| 1868 | 245 | 248 | 202 | 384 | 392 | 349 |
| 1869 | 252 | 263 | 188 | 379 | 393 | 363 |

also Zahlen, die die hiesigen um das vier- bis achtfache übertreffen.

Das Ergebniss dieser Vergleichung lässt sich dahin zusammenfassen, dass in der Irrenabtheilung des Juliusspitals eine verhältnissmässig grosse Krankenzahl, aber mit verhältnissmässig kurzer Aufenthaltszeit verpflegt wird, dass somit durch die Möglichkeit eines raschen Abflusses der Krankenstand stets auf einem niedrigen Niveau erhalten werden kann. Die Möglichkeit dieses raschen Abflusses ist *einmal* dadurch gegeben, dass die nahe Kreisirrenanstalt *Werneck* hinreichend Raum besitzt, um jeder Zeit die als unheilbar zur Entlassung beantragten Kranken aufzunehmen (so wurden im Jahre 1870 12 Kranke, 1871 14 und 1872 18 dahin transferirt) und *zweitens* durch die bestehenden Vorschriften, nach welchen nur *heilbare* Kranke in der Abtheilung — wie im Juliusspital überhaupt, soweit es nicht Pfründe, sondern Krankenanstalt ist — Aufnahme finden sollen.

Selbstverständlich kann diese Bedingung hier ebensowenig wie in allen andern *reinen Heilanstalten* in strengem Sinne erfüllt werden. Es lässt sich gar nicht vermeiden, dass auch schon von vornherein als unheilbar zu erkennende Kranke vorübergehend Aufnahme finden. Schon die grosse Zahl der in der Tabelle II. aufgeführten Paralytiker lässt dies deutlich erkennen. Die erwähnte Bedingung dient aber auch weniger zur Beschränkung der Aufnahme als zur Erleichterung der Abgabe der Kranken, da man auf Grund derselben jederzeit die Abholung Unheilbarer erzwingen kann. Für die Aufnahme genügt das Vorhandensein vorübergehender Aufregungsstadien, die einer Besserung fähig sind, und es können daher auch chronische im Ganzen unheilbare Kranke, die seit Jahren wiederholt in der Anstalt waren, immer wieder für einige Zeit Unterkunft finden — eine Möglichkeit, die gerade für klinische Zwecke von grossem Vortheil ist. Dass nun aber trotz der Nähe einer grossen und gut eingerichteten Irrenanstalt der juliusspitä-

lischen Irrenabtheilung fortwährend ihr Zugang gesichert bleibt, das wird in erster Linie bedingt durch die Möglichkeit, eine grosse Zahl von Kranken unentgeltlich aufzunehmen. Ebenso wie in die übrigen Abtheilungen des Juliusspitals können alle Angehörigen des früheren Fürstbisthums Würzburg — dem jetzigen Regierungsbezirk Unterfranken mit Ausnahme des früher Mainzischen Aschaffenburger Gebietes entsprechend — *gratis* aufgenommen werden, soferne Vermögenslosigkeit nachgewiesen wird. Diese nichtzahlenden Kranken bilden die Mehrzahl der überhaupt aufgenommenen, doch wird immerhin auch noch ein beträchtlicher Theil gegen Bezahlung verpflegt.

Es kommen nun noch zwei Momente hinzu, die die Aufnahme auch von zahlenden Kranken und von solchen aus den bessern Klassen begünstigen. Das *eine* liegt in dem trotz aller Belehrung noch immer nicht ganz verscheuchten Vorurtheil des Publikums gegen die Irrenanstalten. Die Verbringung in ein Spital, in dem die verschiedensten Kranken behandelt werden, macht weniger Aufsehen und wird weniger beachtet, als die Aufnahme in eine Irrenanstalt und es wird uns daher eine nicht unbeträchtliche Zahl von Kranken gerade aus besseren Ständen mit der ausgesprochenen Absicht zugeführt, den Skandal der Einbringung in eine Irrenanstalt zu vermeiden.

Das *zweite* die Aufnahme begünstigende Moment liegt in dem Wegfall der vielen lästigen Formalitäten, die anderwärts die Aufnahme verzögern. Es genügt hier ein ärztliches Zeugniss und im Falle der Mittellosigkeit und Zugehörigkeit zu dem bezeichneten Stiftungsbezirk ein Zeugniss von Seiten der Gemeinde, um die Aufnahme zu bewerkstelligen. In allen irgendwie dringenden Fällen erfolgt dieselbe sofort ohne jede Bedingung. Gerade dieser Umstand ist es, der uns stets eine grosse Zahl von akut Erkrankten zuführt, welche dann entweder bei raschem Ablauf der Krankheit bis zu deren Ende hier verbleiben, oder, wenn eine längere Dauer in Aussicht steht, weiterhin in andere Anstalten verbracht werden.

---

## Die Frage der Stadt-Asyle.

Die von *Griesinger* gemachten und von manchen Seiten mit so grosser Erbitterung bekämpften Vorschläge zur Reform des Irrenwesens verlangen bekanntlich viererlei Arten von Anstalten zur Unterbringung Geisteskranker: die städtischen Asyle, die grossen geschlossenen An-

stalten, dann die mit Colonien verbundenen Anstalten und endlich die Siechenhäuser. Es ist nicht zu verkennen und wurde von *Griesinger* selbst am wenigsten bezweifelt, dass die Durchführbarkeit dieser Trennung sich ganz nach den äusseren Verhältnissen, vor Allem nach der Zahl der überhaupt zu Verpflegenden richtet. So wird sich namentlich die Combination der geschlossenen Anstalten mit den Irrencolonien an vielen Orten naturgemäss entwickeln und andererseits die Herstellung eigener Siechenanstalten zuweilen mit grösseren Kosten verbunden sein, als wenn man die für sie passenden Pfleglinge, (tief Blödsinnige, Paralytiker und Epileptiker) in besonderen Abtheilungen der geschlossenen Anstalten unterbringt.[1])

Auch die Errichtung von eigenen städtischen Asylen wird nicht gerade für *alle Städie* überhaupt unbedingtes Postulat sein, sie wird aber einem entschiedenen Bedürfniss entsprechen erstens in *allen grösseren Städten* und zweitens in *allen jenen Städten, die eine Universität besitzen.* Der Zweck, den *Griesinger* bei dem Vorschlag solcher städtischer Asyle im Auge hatte, ist der, eine rasche Aufnahme zu ermöglichen für alle jene Fälle von Geistesstörung, welche entweder von vornherein mit heftigen und bedrohlichen Symptomen beginnen (die sogenannten acuten Fälle), oder in welchen während eines langen chronischen Verlaufs, der keine besondere Aufsicht erheischt, intercurrent ein Stadium der Aufregung oder der Depression eintritt, das den Kranken in Privatverhältnissen unmöglich macht. Es sollen nicht sowohl Anstalten für *heilbare* Geisteskranke sein als vielmehr solche, die den *rascher verlaufenden* Fällen zur Aufnahme dienen. Die Aufnahme soll für diese Fälle so leicht als möglich gemacht werden, möglichst viele Gratis-Aufnahmen stattfinden, ausserdem aber jederzeit die Möglichkeit gegeben sein, Kranke, deren Aufregung sich lange hinauszieht, die voraussichtlich Jahre lang nicht mehr in die Freiheit entlassen werden können, an die grösseren, sogenannten geschlossenen Anstalten abzugeben. Fügen wir noch hinzu, dass *Griesinger* verlangt, derartige Stadtasyle sollten möglichst nahe bei der Stadt, womöglich in derselben sich befinden, sollten unter Umständen mit anderen Spitälern in Verbindung gesetzt sein und an Universitätsstädten zum klinischen Unterricht benützt werden, so sind dies Forderungen, die bei der hiesigen Irrenabtheilung wörtlich zutreffen. Wenn wir uns demnach für wohl berech-

---

[1]) Ueber diese Fragen bringt der 1871 erschienene Jahresbericht über das Medicinalwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1868 sehr beachtenswerthe Ausführungen. S. Seite 103 ff.

tigt halten, auf Grund der hiesigen Erfahrungen die Vorschläge *Griesinger*'s einer nähern Erörterung zu unterziehen, so sind wir doch weit entfernt, die Irrenabtheilung des Juliusspitals etwa für eine vollkommene Verwirklichung der *Griesinger*'schen Idee zu halten. Im Gegentheil ist man sich hier der grossen Mängel dieser aus sehr alter Zeit stammenden Abtheilung wohl bewusst und wir werden Gelegenheit finden, dieselben noch ausdrücklich hervorzuheben.

Um aber zunächst die Vorzüge dieser Einrichtuug zu besprechen, so zeigt sich hier vor Allem, dass Stadtasyl und geschlossene Anstalt in nächster Nähe nebeneinander bestehen können in einer Weise, dass jede von beiden ihrem besonderen Zweck genügt und dass sie, statt zu rivalisiren, sich gegenseitig vielmehr zur Ergänzung dienen. Eine Beeinträchtigung des Krankenstandes, wie man sie zu Anfang der fünfziger Jahre bei Errichtung der Kreisirrenanstalt Werneck für die Irrenabtheilung des Juliusspitals erwartete, ist so wenig eingetreten, als etwa jener Anstalt die zu ihrem Gedeihen nothwendige Krankenzahl durch die hiesige Abtheilung geschmälert wurde. Wohl aber ist zu erwarten, dass gerade durch die Existenz der letzteren die den meisten anderen Anstalten drohende Ueberfüllung für Werneck in fernbere Zeit hinausgeschoben wird. Denn wenn schon, wie oben erwähnt, ein Theil der hier behandelten Kranken in späterer Zeit nach Werneck transferirt wird, so geht doch die Mehrzahl (von den hier tödtlich endenden Fällen abgesehen) theils geheilt theils gebessert von hier aus wieder in Privatverhältnisse zurück und umgeht somit die Verpflegung in der Irrenanstalt. So wurden während des Zeitraums, auf den sich der vorliegende Bericht erstreckt, von 398 hier verpflegten Kranken (203 M. 195 W.) im Ganzen 44 (17 M. 27 W.) unmittelbar nach Werneck transferirt, wozu dann allerdings noch jene — übrigens geringere — Zahl von Kranken zu rechnen ist, die nicht unmittelbar von hier aus, sondern erst nachträglich — längere oder kürzere Zeit nach ihrer Entlassung in die Heimath — Aufnahme in Werneck gefunden haben.

Die angeführten 44 stellen noch nicht die Hälfte der als ungeheilt oder unheilbar Entlassenen dar, deren Zahl 92 betrug. Ein Theil von diesen wurde in andere zum Theil ausländische Irrenanstalten übergeführt, ein ansehnlicher Theil war aber auch, wenn schon im Ganzen unheilbar, doch so weit beruhigt, dass er der Familienpflege wieder übergeben werden konnte.

Damit ist die eine Wirkung der städtischen Asyle berührt, die darin besteht, dass die Irrenanstalten entlastet werden durch Unter-

bringung einer erheblichen Krankenzahl nach einem Verpflegsmodus, der jedenfalls einen geringeren Kostenaufwand verursacht als der in den Anstalten übliche und nothwendige.

Was nun die weitere wichtige Frage betrifft, ob das städtische Asyl in Bezug auf die Behandlung der Geisteskranken auch das Gleiche zu leisten vermöge, wie die eigentliche Irrenanstalt, so hat darüber zunächst die Statistik Anhaltspunkte zu geben. In dieser Beziehung ist Folgendes anzuführen: Von den 398 hier Verpflegten wurden geheilt 76 oder 19,1%, gebessert 124 oder 31,2%, ungeheilt entlassen 92 oder 23,1%, gestorben sind 58 oder 14,6%, in der Abtheilung verblieben 48 oder 12,1%. Es sind dies Resultate, die im Grossen und Ganzen mit den Statistiken anderer Anstalten übereinstimmen. Die Feststellung der Begriffe „geheilt" und „gebessert" bleibt freilich immer eine etwas schwankende und es fällt je nach der Strenge des angelegten Massstabes die Gränze in den Berichten bald mehr nach der einen, bald mehr nach der anderen Richtung. Die hohe Mortalitätsziffer wird zum Theil erklärt durch die herrschende Typhus-Endemie, theils hat die hiesige Abtheilung dieselbe mit allen jenen Anstalten gemein, in denen eine grössere Anzahl acuter und frischer Fälle aufgenommen werden. Es ist bekannt, dass gerade in den ersten Jahren des Bestehens der Geisteskrankheiten die Mortalität relativ die bedeutendste ist, während für Irre, die diese acute Periode überstanden haben, ziemlich dieselbe Lebenswahrscheinlichkeit besteht wie für Geistesgesunde, die sich sonst unter ähnlichen Umständen befinden. Die oben angeführten Zahlen ergeben also, dass auch in Bezug auf den zweiten Punkt (die Leistungsfähigkeit gegenüber den aufgenommenen Kranken) die Irrenabtheilung nicht hinter den an sie zu stellenden Ansprüchen zurückbleibt.

Endlich bedarf es kaum eines Hinweises, dass für das Juliusspital selbst das Vorhandensein einer Irrenabtheilung von entschiedenem Vortheil ist. In jedem grösseren Krankenhause macht sich das Bedürfniss geltend, für plötzlich ausbrechende Geistesstörungen eine Unterkunft zu finden. Auch abgesehen vom Delirium tremens kommen derartige Fälle häufig genug vor und man hilft sich in den meisten Spitälern mit einigen nothdürftig eingerichteten Zellen, in denen die Kranken dann so lange bleiben müssen, als sie noch zu irgend welchem Bedenken Veranlassung geben. Es ist klar, dass eine mit den hinreichenden Räumlichkeiten ausgestattete Irrenabtheilung einem derartigen Nothbehelf vorzuziehen ist. Zur Illustrirung dieses Bedürfnisses sei noch angeführt, dass hier während des dreijährigen Zeitraums, über den berichtet wird,

35[1]) Kranke von anderen Abtheilungen des Spitals in die Irrenabtheilung transferirt wurden.

Dies waren aber Alles solche Fälle, bei denen die Geisteskrankheit nicht sofort beim Eintritt der Kranken ins Spital vorhanden oder erkennbar war. Die Mehrzahl der Fälle von Delirium tremens, die in anderen Spitälern schlecht und recht irgendwo untergebracht werden müssen, kommen hier unmittelbar in die Irrenabtheilung.

Ebenso ist hier auf diejenigen Fälle eklatanter Geistesstörung zu verweisen, die in Städten ohne Irrenanstalt oder, wo solche vorhanden, wegen der in ihr gemachten Aufnahmsschwierigkeiten zunächst immer in das städtische Krankenhaus verbracht und von diesem untergebracht werden müssen, bis weiter für sie gesorgt werden kann. Was die Zahl solcher in städtischen Krankenhäusern verpflegter Geisteskranker betrifft, so sei hier nur aus dem oben erwähnten sächsischen Bericht angeführt, dass in Sachsen jährlich circa 300 Geisteskranke in städtischen Krankenhäusern aufgenommen werden und dass von diesen nur etwa der fünfte Theil an die Landes-Irrenanstalten abgegeben wird. Bei kleinen Krankenhäusern der Art wird sich natürlich die Errichtung eigener Irren-Abtheilungen nicht rentiren, bei grösseren dagegen erscheint sie als ein unabweisbares Bedürfniss.

---

[1]) Es befanden sich hierunter 12 Fälle von *Delirium tremens*, darunter 6 im Anschluss an Verletzungen entstanden und von der chirurgischen Abtheilung transferirt, 1 im Anschluss an ein Erysipel des Gesichts von der syphilitischen, die übrigen 5 von der medicinischen Abtheilung transferirt. — 4 Fälle betrafen Geistesstörungen, die bei *Epileptikern* zum Ausbruch kamen, davon 1 von der chirurgischen, 3 von der medicinischen Abtheilung. In 2 Fällen war *Dementia paralytica* vorhanden und zwar bei einem Kranken, der wegen Luxation des Humerus zunächst in die chirurgische Abtheilung gekommen war, und bei einer weiblichen zuerst in die medicinische Abtheilung aufgenommenen Kranken. — In einem weiteren analogen Fall wurde die Diagnose auf *multiple Hirnsklerose* gestellt. Ferner kamen 2 Kranke wegen *akuter Manie* von der syphilitischen Abtheilung, je einer wegen *Delirien und Aufregung* im Verlauf von Scharlach, Tuberculose, Magenkrebs von der medicinischen. — Bei einem weiteren von der medicinischen Abtheilung transferirten Kranken war *Dementia mit Aufregung* im Anschluss an *Myelitis* entstanden. — Die 10 weiteren Fälle endlich betrafen Kranke, die an *Melancholie* erkrankt waren und zwar Anfangs in so leichter Form, dass sie zunächst wegen irgend welcher körperlicher Leiden, die gleichzeitig vorhanden waren, in die medicinische Abtheilung waren aufgenommen worden. 2 davon, die unter der Form der ganz einfachen Melancholie verliefen, waren auf exquisit chlorotischer Basis entstanden, die anderen 8, sämmtlich durch das Bestehen lebhafter Gehörshallucinationen ausgezeichnet, hatten zunächst wegen Gastricismus u. dgl. Aufnahme gefunden.

## Das Stadt-Asyl und die psychiatrische Klinik.

Nachdem sich endlich die Ueberzeugung allgemein Bahn gebrochen hat, dass psychiatrische Kliniken ein Bedürfniss der Universitäten sind, ist man über die Fragen, *wie* und *wo* solche Kliniken errichtet werden sollen, weit entfernt, nur einigermassen einig zu sein. Der Grund dieser Uneinigkeit liegt in dem geringen Umfange der bis jetzt gesammelten Erfahrungen.

Was zunächst die *Form* betrifft, in welcher psychiatrische Kliniken am Besten abgehalten werden, so unterliegt es keinem Zweifel, dass hier eigenthümliche Schwierigkeiten obwalten und dass man nicht unmittelbar das Schema anderer Kliniken übertragen kann. Die Erfahrung allein kann hier jedem Einzelnen den richtigen Weg zeigen. So hat denn auch hier in Würzburg die Methode des klinischen Unterrichts im Laufe der Zeit wesentliche Umgestaltungen erfahren. Während früher unter *Marcus* mehr eine Art von populärer Demonstration für eine gemischte Zuhörerschaft gehalten wurde, was mit Recht mehrfach Anstoss erregt hat, ist die Klinik jetzt für ein ausschliesslich medicinisches Publikum berechnet und schliesst sich der Methode nach — so weit als dies überhaupt möglich ist — den Kliniken für andere Fächer an. Es werden in der Regel die einzelnen Kranken im Hörsaale des Juliusspitals vorgestellt, das Krankenexamen zum Theile von einem der Praktikanten vorgenommen und daran anknüpfend die besonderen Merkmale des Falles, Prognose u. s. w., besprochen. Einmal in der Woche wird dann mit sämmtlichen Zuhörern eine Visite in der Abtheilung gemacht, um den weiteren Verlauf der vorgestellten Fälle, sowie das Zusammenleben der Kranken zu demonstriren. Ausserdem erhalten die Praktikanten das Recht, die von ihnen übernommenen Kranken auch ausser der Zeit zu besuchen und weiter zu beobachten. Das für die Klinik verwerthete Material wird natürlich vorzugsweise der Irrenabtheilung selbst entnommen, doch werden ausserdem in jedem Semester einzelne der chronischen unheilbaren Kranken aus der Irrenpfründe, sowie aus dem Hause der Epileptiker vorgestellt, über die unten noch einige Angaben folgen. Auch zum practischen Unterricht in dem forensischen Theile der Psychiatrie bietet sich fast in jedem Semester Gelegenheit, indem theils in Untersuchung befindliche Gefangene zur Beobachtung und Beurtheilung ihrer Zurechnungsfähigkeit der Irrenabtheilung übergeben werden, theils über die Dispositionsfähigkeit einzelner Patienten der Abtheilung motivirte Gutachten auszuarbeiten sind. Soweit thunlich wird in solchen Fällen zunächst ein selbstständiges Urtheil von Seiten der Practikanten pro-

vocirt und denselben dann von dem schliesslich ausgearbeiteten Gutachten Kenntniss gegeben.

Viel lebhafter aber als über die Form der psychiatrischen Kliniken ist noch bis in die neueste Zeit hinein die Discussion darüber gewesen, *wo und in welcher Grösse die Anstalten am zweckmässigsten eingerichtet werden*, *in welchen klinischer Unterricht in der Psychiatrie ertheilt werden soll.*

Von den bis jetzt errichteten psychiatrischen Kliniken wurde die Mehrzahl in die grossen Irrenanstalten verlegt, die entweder in der Nähe der betreffenden Universitätsstädte schon bestanden oder die im Hinblick auf die mögliche Errichtung einer Klinik gleich in der Nähe dieser Städte angelegt wurden. Dahin gehören die Kliniken in *München, Halle, Göttingen, Zürich, Bern,* die alle in mehr oder weniger grosser Entfernung von den übrigen medicinischen Anstalten *ausserhalb* der betreffenden Städte liegen. Nur in *Erlangen* liegt die Kreisirrenanstalt unmittelbar an der Gränze der Stadt und zugleich nahe bei dem Universitäts-Krankenhause und analoge Verhältnisse bestehen auch in *Wien.* Eine ähnliche Einrichtung wie hier dagegen, wo die Irrenabtheilung einen Theil des auch die übrigen Kliniken enthaltenden Spitals bildet, besteht vor Allem im grösseren Style in *Berlin* und dann, soviel mir bekannt ist, in *Jena* und *Greifswalde.*

Fasst man nun in erster Linie das Bedürfniss der Studirenden in's Auge, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass ein möglichst enger Anschluss der psychiatrischen Klinik an die übrigen medicinischen Anstalten im höchsten Grade wünschenswerth ist. Die noch immer zunehmende Zersplitterung der Medicin in zahllose Specialfächer bringt nothwendig eine Ueberbürdung der Studenten mit Collegien und practischen Cursen mit sich und es ist der erfolgreiche Besuch derselben nur dann möglich, wenn jeder unnöthige Aufwand von Zeit und körperlicher Ermüdung dabei vermieden wird. So wenig der interne oder chirurgische Kliniker beanspruchen wird, dass man auf den Besuch seiner Klinik halbe Tage verwendet, so wenig kann dies der psychiatrische Kliniker thun und überall da, wo es nach den bestehenden Verhältnissen nothwendig wurde, da haben sich die Folgen in mangelhaftem und unregelmässigem Besuch der Klinik gezeigt. Dass sich dies in der That so verhält, davon habe ich mich in Bezug auf die oben zuerst angeführten Städte theils durch eigene Anschauung überzeugt, theils ist es mir aus mündlichen Mittheilungen bekannt geworden. Derselbe Grund veranlasste *Gudden*, bei Uebernahme seiner neuen Stellung in München sogleich den Antrag beim Magistrat zu stellen, man möge ihm zur Ab-

haltung der Klinik die im städtischen Krankenhause aufgenommenen Geisteskranken und den Hörsaal in demselben überlassen, da die Irrenanstalt reichlich eine halbe Stunde vom Krankenhause entfernt liegt. Seine in Zürich gemachten Erfahrungen liessen ihn eine solche Entfernung für nachtheilig halten.

Die anderen möglichen Auskunftsmittel, entweder die Kranken von der Anstalt aus für die Dauer der klinischen Stunden in eine in der Stadt nahe bei den andern medicinischen Anstalten gelegene Räumlichkeit verbringen zu lassen, oder den Zuhörern der Klinik die Fahrt nach der Irrenanstalt zu vergüten, sind Nothbehelfe, bei denen ein erspriesslicher Unterricht auf die Dauer nicht gedeihen kann.

Im Interesse des Unterrichts also ist es sicher gelegen, dass man die klinische Irrenanstalt möglichst in die Nähe der übrigen Spitäler verlegt. Nun ist es aber auf der andern Seite ebenso zweifellos, dass die grossen Irrenanstalten — und solche werden ja immer nothwendig bleiben — eines ausgedehnten Areals und einer ruhigen, isolirenden Umgebung bedürfen — Beides Forderungen, denen im Innern der Stadt nicht zu genügen ist. Am Besten also, man lässt die grossen Anstalten auf dem Lande und baut, wo man ihrer neue errichten muss, möglichst entfernt von den Städten. Für Unterrichtszwecke dagegen wähle man die kleinen mit den Spitälern verbundenen Anstalten in den Städten und, wo dieselben fehlen, da komme man dem städtischen Bedürfniss und dem Lehrzweck gleichmässig entgegen, indem man sie errichtet.

Dass solche städtische Asyle bei richtiger Organisation auch, was das für die Klinik verwerthbare Material betrifft, nicht hinter den grossen Irrenanstalten zurückbleiben, das zeigt sich an der hiesigen Irrenabtheilung zur Evidenz. Es sprechen dafür sowohl die Eingangs dieses Berichtes angeführten Zahlen, als auch die weiter unten gegebenen Detailmittheilungen über einzelne specielle klinische Kapitel.

Eine Abtheilung für 50 bis 60 Kranke kann, wenn Zu- und Abgang wie in der hiesigen geregelt wird, die Formen des Irreseins in hinreichender Mannigfaltigkeit für die klinische Demonstration aufnehmen und sie hat, wie *Griesinger* mit Recht hervorhebt, den Vorzug, dass sie gerade die frischeren Fälle zur Anschauung bringt, deren Beurtheilung vorzugsweise für den practischen Arzt von Wichtigkeit ist.

Wenn ich nach alledem zu dem Schlusse komme, dass die Errichtung von Stadtasylen nach *Griesinger*'s Vorschlag für alle Universitätsstädte ein Desiderat ist, so verhehle ich mir natürlich nicht, dass die Neueinrichtung derselben in Städten, in deren Nähe sich bereits eine grosse Irrenanstalt befindet, auf Schwierigkeiten stossen wird. Sind

dies ganz kleine Städte, oder liegt die Irrenanstalt sehr nahe, wie z. B. in *Erlangen*, dann wird allerdings auf diesen Plan verzichtet werden müssen. Je grösser aber die Stadt, desto mehr wird sich das Bedürfniss nach Stadtasylen fühlbar machen und da, wo man in die Lage kommt, Irrenanstalten überhaupt erst zu erbauen, wird man gut thun, gleich von vornherein den doppelten Zweck im Auge zu haben und ihm durch Errichtung der beiden Kategorien von Anstalten zu genügen. Lokale Variationen ergeben sich in allen solchen Fragen von selbst und eine vollständige Conformität in der Errichtung der Irrenanstalten wird man so wenig erreichen, wie in Bezug auf andere Spitäler. Im grossen Ganzen aber wird sich sicher die Gliederung dem *Griesinger*'schen Schema gemäss überall von selbst entwickeln in der Weise, dass 1) Stadtasyle, 2) grosse Anstalten auf dem Lande mit agricolen Colonien[1]) und 3) Siechenhäuser errichtet werden.

---

Nach diesem Excurs über die Bedeutung klinischer Irrenanstalten haben wir noch Einiges über die Besonderheiten der hier in *Würzburg* bestehenden Verhältnisse zu berichten.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, besitzt das Juliusspital gegenwärtig nicht allein eine *Irrenheilabtheilung,* sondern es besteht neben derselben und räumlich von ihr getrennt, doch unter Leitung desselben Oberarztes, noch eine sogenannte *Irrenpfründe,* — eine *Pflegeabtheilung,* die bestimmt ist, 20 männliche und 20 weibliche unheilbare Geisteskranke aufzunehmen und bis an ihr Lebensende zu verpflegen. Dieselbe bildet zunächst einen Theil der zur juliusspitälischen Stiftung gehörigen Pfründneranstalt und ihre Entstehung fällt, wie schon angeführt wurde, in jene Zeit, in der man glaubte, die Neugestaltung des Irrenwesens hauptsächlich dadurch begründen zu müssen, dass man heilbare von unheilbaren Geisteskranken absondere. Von den letzteren erwartete man einen schädlichen Einfluss auf die ersteren und durch die Trennung meinte man die Heilresultate wesentlich günstiger gestalten zu können.

Später entwickelte sich dann — immer noch auf der Idee einer nothwendigen Trennung fussend — die sogenannte *„relativ verbundene Heil- und Pflegeanstalt"*, eine Einrichtung, über deren Vorzüge und Nachtheile einst eine umfangreiche Literatur angewachsen ist. — Die

---

1) Die Trennung der geschlossenen Anstalten und der Colonien wird wohl am seltensten zur Ausführung kommen.

Erfahrung hat inzwischen gezeigt, dass die Befürchtung eines Schadens, den die Unheilbaren den Heilbaren bringen könnten, vollkommen unbegründet war, dass im Gegentheil, wie sich *Gudden*[1]) ausdrückt, „der ruhige disciplinirte, den Geist des Hauses repräsentirende Stamm der sogenannten Pfleglinge wegen seiner wohlthätigen Einwirkung auf die frisch aufgenommenen Kranken als curatives Element gerade in der Constituirung einer Heilanstalt von wesentlicher Bedeutung ist."

Bei der Einrichtung der grossen Irrenanstalten ist man daher von dem Princip der Trennung der Kranken je nach ihrer Heilbarkeit vollständig zurückgekommen und wo, wie in den bayerischen Kreis-Irrenanstalten, in den Jahresberichten noch eine besondere Aufführung der *Heilabtheilung* und der *Pflegeabtheilung* beibehalten wird, ist diese Trennung doch nur eine reine Fiktion, die in einer gesonderten Unterbringung und Verpflegung der Kranken durchaus keinen Ausdruck findet.

Hier dagegen lässt man die Trennung der Heil- und Pflegeabtheilung fortbestehen und zwar aus dem Grunde mit voller Berechtigung, weil die hiesige Irrenpfründe nicht wie andere Pflegeanstalten Geisteskranke gegen Zahlung — sei es von Seiten der Familien oder der Gemeinden — aufnimmt, die dann nach Umständen wieder entlassen werden können, sondern weil es sich vielmehr hier um eine Gratisversorgung von Geisteskranken bis an ihr Lebensende handelt. Die Berechtigung zur Aufnahme hängt ab von der Angehörigkeit zum früheren Fürstbisthum Würzburg. Für die frei gewordenen Stellen wird alljährlich ein Concurs ausgeschrieben und es findet dann die Neuaufnahme auf Vorschlag des Oberarztes durch die Spitaldirection statt. In der Regel handelt es sich dabei um Kranke, die bis dahin in Werneck oder in der hiesigen Irrenabtheilung verpflegt wurden, zuweilen auch um solche, bei denen dies früher der Fall war, die aber inzwischen wieder ihren Familien waren übergeben worden.

Die Aufnahme von sehr störenden lärmenden Kranken sucht man dabei so viel als möglich zu vermeiden aus dem einfachen Grunde, weil die beiden Pfründen wesentlich aus grossen gemeinsamen Sälen bestehn (für die Männer drei, für die Weiber nur ein einziger), in welchen keine weitere Isolirung möglich ist. Wird diese trotzdem nothwendig bei manchen periodisch Aufgeregten oder auch bei Paralytikern, so werden dieselben dann vorübergehend in die Irrenabtheilung transferirt. Der grössere Theil der Pfleglinge gehört aber der Klasse der harmlos Blödsinnigen oder Verrückten an und wird unter nur geringer Ueberwachung

---

1) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 16 Heft 5, 1859.

zu allen möglichen Arbeiten innerhalb und ausserhalb des Spitals verwendet — so zum Sägen und Tragen des Holzes, zum Reinigen der Höfe und des Gartens, zum Transport der Kranken anderer Abtheilungen nach den Bädern und in den Garten u. s. w. Dabei erfreuen sich diese Kranken im Durchschnitt eines Masses von Freiheit, wie es ihnen in den modernsten Irrenanstalten und bei der consequentesten Durchführung der „freien Behandlung“ nicht ausgiebiger gewährt werden könnte.

Für klinische Zwecke ist das durch die Irrenpfründe gebotene Material gleichfalls ein ganz brauchbares. Namentlich einige Fälle von primärer Verrücktheit, und solche von Dementia paralytica, die hier untergebracht sind, können in jedem Semester vorgestellt werden und es häuft sich ferner dadurch die Gelegenheit, Obductionen von Geisteskranken den Zuhörern der Klinik zu zeigen.

In ähnlicher Weise vortheilhaft ist endlich auch noch die Existenz einer *Pfründe für Epileptiker*, für die eine eigene Stiftung besteht (48 Plätze), aber ebenfalls unter Leitung der Direction des Juliusspitals und unter Aufsicht des Oberarztes der Irrenabtheilung. Auf die grosse Wichtigkeit solcher Stiftungen überhaupt braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden; sie dienen einer Menschenklasse zur Unterkunft, die ausserhalb derselben zu den unglücklichsten ihres Gleichen gehört und deren Angehörige besonders unter bäuerlichen Verhältnissen oft dem äussersten Elend preisgegeben sind. In der hiesigen Anstalt sind sie im Ganzen gut versorgt; es besteht für sie ein eigenes Haus, zur Hälfte für Männer und zur Hälfte für Weiber bestimmt, mit grossen luftigen Sälen und ziemlich umfangreichem Garten. Die Männer (24 an Zahl) werden — soweit sie nicht tief blödsinnig oder aufgeregt sind — mit Garten- und Feldarbeit beschäftigt. Die Aufnahme von stärker aufgeregten und gelegentlich tobenden Kranken wird natürlich auch hier soviel als möglich vermieden; dagegen sind in der Regel mehrere Idioten vorhanden, bei denen die Epilepsie nur eine untergeordnete Rolle gespielt hat, zuweilen schon zur Zeit der Aufnahme ganz zurückgetreten ist.

Schädeldifformitäten der verschiedensten Art, Erkrankungen der nervösen Centralorgane mit mannigfachen sensiblen und motorischen Störungen geben hier Veranlassung zur Demonstration und endlich kommt gleichfalls wieder die Gelegenheit zu Obductionen hinzu.

Wenn wir nun bisher nur über Vorzüge der hiesigen Einrichtungen zu berichten hatten, so können wir uns schliesslich der traurigen Pflicht nicht entziehen, auch die grossen Mängel derselben hervorzuhe-

ben und in Kürze anzuführen, in welchen Punkten Abhülfe unbedingt nothwendig ist.

Es wird leicht sein, diese Mängel erkennbar zu machen, wenn wir auf die Räumlichkeiten und die innere Ausstattung der hiesigen Irrenabtheilung etwas näher eingehen. Nur müssen wir uns noch ausdrücklich dagegen verwahren, dass dieselben nicht etwa den städtischen und klinischen Asylen als solchen zur Last gelegt werden, da sie vielmehr ausschliesslich lokaler Natur und vollkommener Abstellung fähig sind.

Die Irrenabtheilung des Juliusspitals ist gegenwärtig in zwei parallelen Flügeln desselben untergebracht, welche die Verbindung zwischen dem Vorderbau — Abtheilung für chirurgische und medicinische Kranke — und dem ihm parallelen Rückgebäude — Abtheilung für gebrechliche (nicht irre) Pfründner — herstellen. In Jedem dieser Flügel sind der erste und zweite Stock für die Irrenabtheilung bestimmt, während in den Parterreräumen sich die Irrenpfründner (s. o.) befinden.

Von der männlichen sowohl, wie von der weiblichen Seite geht somit die eine Front nach dem grossen und freundlichen Haupthofe des Spitals, während die andere nach rückwärts gelegene je einem schmalen und finstern Hofe zu gelegen ist. Diese beiden letzteren Höfe sind abermals von Gebäuden begränzt, die zum Spital gehören — der weiblichen Irren-Abtheilung gegenüber die Abtheilung für Syphilis und Hautkrankheiten, der männlichen gegenüber ein Theil der Kinderabtheilung und dann Oekonomiegebäude.

Die Vertheilung der Kranken ist dann beiderseits so vorgenommen, dass im untern Stockwerk die Unruhigen, im obern die Ruhigen untergebracht werden. Für die ersteren sind Zellenabtheilungen alten Styls vorhanden, d. h. das betreffende Stockwerk ist so eingerichtet, dass es der Länge nach von einem dunkeln Corridor durchzogen wird, zu dessen beiden Seiten je eine Reihe von einzelnen einfenstrigen Zimmern liegt. Als eigentliche Zellen, mit holzverkleideten Wänden und steinernen Böden, sind allerdings nur die nach den schmalen Höfen zu gelegenen Zimmer eingerichtet, während die nach dem Haupthofe zu gehenden etwas freundlicher aussehen und mehr auf den Namen Zimmer Anspruch machen können. In den letzteren können auch im Nothfall je zwei Kranke untergebracht werden. Die männliche Abtheilung besitzt 6 Zellen und 4 Zimmer, die weibliche 8 Zellen und 4 Zimmer, die letztere ausserdem ein etwas grösseres zweifenstriges Zimmer als gemeinsamen Arbeits- und Speisesaal.

In den obern Stockwerken, in denen die ruhigen Kranken untergebracht werden, findet sich ebenfalls in der Mitte der Corridor und zu

seinen beiden Seiten eine Reihe von Zimmern, die aber fast sämmtlich zweifenstrig sind und, obwohl Mansardenbau, doch einen wesentlich freundlicheren Anblick darbieten, als die im untern Stockwerke. Es befindet sich darunter auf jeder Seite ein Arbeits- und Speisezimmer, die übrigen sind theils Schlafzimmer zu drei Betten, theils Separatzimmer mit einem bis zwei Betten und etwas eleganterer Einrichtung.

Die grösste Krankenzahl, die gleichzeitig untergebracht werden kann, (wenn auch alle Zellen mitbelegt werden) beträgt für die männliche Abtheilung 31, für die weibliche 35. Doch ist bei solcher Belegung schon eine, nur auf kurze Zeit erträgliche Ueberfüllung vorhanden. — Das Wartpersonal besteht aus 4 Wärtern und 4 Wärterinnen — zwei in jedem Stockwerk. Oberwärter und Oberwärterin sind nicht vorhanden.

Was den Aufenthalt der Kranken im Freien betrifft, so sind gesonderte Höfe oder Gärten dafür gegenwärtig nicht vorhanden, nachdem auch noch eine kleine Parcelle des allgemeinen Spitalgartens, die früher für die Irren bestimmt und mit einer Kegelbahn und einigen Turngeräthen ausgestattet war, diesem Zweck entfremdet und als Ablagerungsstätte für Baumaterial benützt worden ist. Auch dieses Stückchen Garten war natürlich nicht dem Bedürfniss entsprechend; gegenwärtig aber liegt die Sache so, dass man überhaupt nur die ruhigen Kranken regelmässig in's Freie lassen kann (in den allgemeinen Spitalgarten), die unruhigen oder durch ihr Aussehen störenden aber höchstens in den frühen Morgen- und späten Abendstunden ebendahin für kurze Zeit geschickt werden können und den eigentlich Tobenden der Aufenthalt im Freien vollständig versagt ist.

Wenn schon dieses Fehlen eines genügenden, abgeschlossenen Hof- oder Gartenraumes, in dem die Kranken ohne Ausnahme täglich im Freien sich ergehen könnten, einen wesentlichen Missstand für die hiesige Irrenabtheilung darstellt, so wird aus der oben gegebenen Schilderung auch weiter für jeden Sachkundigen hervorgegangen sein, dass Mangel an Raum überhaupt die wesentliche Calamität der Abtheilung ausmacht.

Insbesondere die Unmöglichkeit einer weitergehenden Classificirung der Kranken nach der Art ihres äusseren Verhaltens und nach der Beeinflussung, die sie auf einander ausüben, ist in vieler Beziehung hinderlich und den Heilzweck beeinträchtigend.

In der Abtheilung für Unruhige muss Alles vereinigt werden, was überhaupt Lärm macht oder durch Benehmen und Aussehen Anstoss erregen kann. Es werden daher hier die unruhigen Melancholiker und

die unreinlichen Paralytiker, ein grosser Theil der Hallucinanten und die leicht Maniakalischen gemeinsam untergebracht mit den intensivsten Formen von Tobsucht und von Delirium. Die nothwendige Folge hievon sind häufige, Wochen lang währende Isolirungen von Kranken, die sich viel rascher beruhigen und weniger schlechte Gewohnheiten annehmen würden, wenn man sie in Gesellschaft halten und beschäftigen könnte.

Trotz dieser Isolirungen aber bleibt doch der Lärm, den diese Kranken machen, noch immer in hohem Grade störend für die einfach Unruhigen (besonders die Melancholiker) und macht sich selbst zu Zeiten in der obern Abtheilung der Ruhigen in höchst unangenehmer Weise fühlbar. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass eine gegenseitige Beeinflussung der Kranken sowohl im schlimmen als im guten Sinne stattfinden kann und dass ängstliche Kranke in lärmender Umgebung noch ängstlicher und verwirrter werden.

Schwer durchführbar ist ferner bei den vielen Einzelzimmern und der geringen Zahl von Wärtern eine genügende Ueberwachung der Kranken — ein Umstand, auf den wir unten noch zurückkommen werden. Namentlich ist die Einrichtung einer continuirlichen Wachabtheilung, wie sie die meisten neueren Anstalten besitzen und wie sie sich auch in *Griesinger*'s Plan für das städtische Asyl wiederfindet, bei den hiesigen Räumlichkeiten eine Unmöglichkeit.

Als wesentlichen und zu vielen Unzukömmlichkeiten führenden Uebelstand bei der gegenwärtigen Einrichtung der Irrenabtheilung müssen wir endlich deren Einschachtelung mitten zwischen die anderen Gebäude des Juliusspitals bezeichnen. So wünschenswerth es nämlich ist, dass die Irrenabtheilung sich möglichst nahe und womöglich auf demselben Areal wie die übrigen Abtheilungen befinde, so verwerflich ist es, wenn sie, wie hier, zwischen ihnen liegt und für einzelne geradezu den unentbehrlichen Verbindungsgang abgibt. Einmal nämlich muss hier ein grosser Theil des Hauspersonals, sowie die Aerzte und Geistlichen, die andere Abtheilungen zu besuchen haben, täglich wiederholt die Irrenabtheilung passiren u. zw. gerade das untere Stockwerk mit den unruhigen Kranken und es wird dadurch nicht nur häufig lebhafte Aufregung in der ganzen Abtheilung hervorgerufen, sondern auch namentlich sehr oft Gelegenheit zu Fluchtversuchen geboten.

Sodann aber ist die Aussicht, die die Kranken nach den Höfen und nach den anderen Abtheilungen hin haben, nicht minder häufig von wesentlichem Nachtheil.

Besonders für die weibliche Abtheilung macht sich dieser Umstand fühlbar, wo das Vis-à-vis der Syphilitischen fortwährend Veranlassung

zu Neckereien und Reizungen gibt und man häufig in den Zellen die Läden schliessen und absolute Dunkelheit herstellen muss, um nur die Kranken vom Fenster wegzubringen und wieder zu beruhigen. Von der andern Front dagegen, die kein so nahes Vis-à-vis besitzt, muss man alle etwas lauten Kranken desshalb entfernen, damit nicht in anderen Abtheilungen Störung hervorgebracht wird und es werden dadurch wieder häufig Isolirungen nöthig, zu denen das Verhalten der Kranken sonst keine Veranlassung geboten hätte.

Selbstverständlich ist übrigens auch so eine Belästigung der übrigen Spitalbewohner durch die Geisteskranken niemals vollständig zu vermeiden und es ereignen sich fast täglich kleine Störungen, die in jedem andern Krankenhause perhorrescirt würden, die aber hier in Folge der Alles überwindenden Gewohnheit nur wenig mehr beachtet werden.

Das sind im Wesentlichen die Mängel, an denen die gegenwärtige Einrichtung der hiesigen Irrenabtheilung noch krankt und es geht aus dieser Darstellung zugleich hervor, dass denselben nur dann abgeholfen werden kann, wenn die Abtheilung aus ihren jetzigen Räumlichkeiten entfernt und auf ein Terrain in der Umgebung des Spitals verlegt wird, auf dem sie genügend isolirt ist und zugleich genügenden Raum besitzt, um den Kranken in und ausser dem Hause freie Bewegung zu gestatten. Die Nothwendigkeit einer solchen Verlegung ist nun allerdings auch seit Jahren schon von allen betheiligten Seiten anerkannt worden, allein die Ausführung scheiterte bisher an der Schwierigkeit, ein geeignetes Terrain zu gewinnen, da das Juliusspital selbst kein verfügbares Areal mehr besitzt und die einzige Seite, nach welcher eine Ausdehnung überhaupt gedacht werden könnte, an ein Grundstück grenzt, auf dem sich mehrere Universitätsanstalten befinden. Ueber die Verlegung der letzteren und Ueberlassung des Platzes für die Irrenabtheilung wird seit längerer Zeit verhandelt und es steht zu erwarten, dass in Bälde ein befriedigendes Resultat wird erzielt werden.

## Behandlung.

Im Anschluss an die vorstehenden Mittheilungen halten wir es für nothwendig, noch in Kürze über die Grundsätze zu berichten, die bei Behandlung der Geisteskranken hier befolgt werden. Dabei ist es nicht unsere Absicht, auf die verschiedenen Methoden der medicamentösen Behandlung einzugehen, über die nur mittelst sehr umfangreicher Detailmittheilungen wissenschaftlich Brauchbares gegeben werden könnte, sondern wir wollen hier nur jene Frage berühren, über die man heutzutage in allen Berichten eine Art von Glaubensbekenntniss findet — nämlich unsere Stellung zum *Nonrestraint-System.*

Um unsern Standpunkt zu dieser Frage mit wenigen Worten zu bezeichnen, so ist es der, dass wir das System principiell für die überwiegende Mehrzahl der Fälle für das richtige halten, dass wir aber Ausnahmen in etwas grösserem Masse zulassen, als dies von seinen strengen Verfechtern geschieht, und dass uns unter Verhältnissen, wie sie gegenwärtig noch in der hiesigen Irrenabtheilung bestehen, seine vollständige Durchführung unmöglich erscheint.

Gehen wir zunächst auf diese letzteren Verhältnisse ein, so müssen wir gleich bemerken, dass hier keineswegs etwa ein ausgedehnter Gebrauch von der Jacke und anderen Beschränkungsmitteln gemacht, im Gegentheil, deren Anwendung so viel als möglich vermieden wird Für gewisse Kategorien von Kranken jedoch glauben wir dieselben nicht entbehren zu können und wir halten uns zu dieser Behauptung für um so mehr berechtigt, als wir auf Grund eines im Jahre 1870 gemachten, dreiviertel Jahre währenden Experimentes sprechen. Es wurden damals versuchsweise alle Zwangsmittel aus der Abtheilung entfernt und in keinem Falle von denselben Gebrauch gemacht; allein es stellte sich heraus, dass durch diese Methode den Kranken in einer Reihe von Fällen positiv geschadet wurde und wir sahen uns genöthigt, in den folgenden Jahren wieder mehrfach Beschränkungen eintreten zu lassen. So wurde im Jahre 1871 bei vier männlichen und vier weiblichen, im Jahre 1872 bei vier männlichen und zwei weiblichen Kranken Beschränkung angewendet, und zwar theils nur durch Bekleidung mit der Jacke, theils gleichzeitig durch Befestigung im Bett mittelst lederner Riemen.

Die Zustände, in welchen dies für nöthig gehalten wurde, waren vor Allem solche, in welchen die Kranken in Folge ängstlicher Aufregung oder in Folge blinden Wüthens sich selbst gefährlich zu werden

drohten. Namentlich also einzelne aktive Melancholiker, sodann Kranke mit furibunden Delirien mussten in einer der angegebenen Arten beschränkt werden.

Besonders beim Delirium tremens waren im Jahre 1870 einige schlimme Erfahrungen mit der freien Behandlung gemacht worden. Es waren ausgedehnte Sugillationen und lange dauernde Eiterungen bei solchen Kranken zur Entwicklung gekommen in Folge des fortwährenden Anstossens und Anschlagens an alle erreichbaren harten Gegenstände.

Wie schlimm die in solcher Weise acquirirten Beschädigungen ausfallen können, geht unter Anderm auch aus der Geschichte eines weiter unten (s. das Kapitel über Delirium tremens) ausführlicher mitgetheilten Falles hervor, in welchem durch Anschlagen des Kopfes an die Wände Blutungen zwischen die Hirnhäute erfolgt waren, die unter den Erscheinungen des Tetanus zum Tode führten. Diese Verletzungen hatte der Kranke allerdings nicht in der Irrenabtheilung, sondern in einer Zelle im Gefängniss acquirirt, aber sie hätten in gleicher Weise in der ersteren entstehen können, Falls man auf Beschränkungsmittel verzichtet hätte.

Für solche Fälle kann man nun freilich entgegnen, dass durch gut eingerichtete Polsterzellen jeder Beschädigung vorgebeugt werden kann und wir geben zu, dass wir die Einrichtung von solchen für ein Desiderat der hiesigen Irrenabtheilung halten. Wird erst auf jeder Abtheilung wenigstens eine derartige Zelle vorhanden sein (was übrigens nur in einem Neubau möglich sein wird), so wird sich die Zahl der nothwendigen Beschränkungen abermals vermindern. Zweifelhaft bleibt es dabei allerdings, ob es für einen Deliranten nützlicher ist, wenn man ihn einen Tag lang in einer Polsterzelle herumtaumeln lässt oder wenn man ihn ebensolange — und sehr lange dauern ja derartige Aufregungszustände niemals — im Bett befestigt.

Wenn nun aber auch bei solchen sinnlosen Deliranten die Polsterzelle ein genügendes Ersatzmittel für anderen Zwang bildet, so dürfte dies dagegen bei gewissen meist in Anfällen auftretenden Aufregungszuständen der activen Melancholiker keineswegs in gleichem Masse der Fall sein. Es gibt derartige Kranke, bei denen die Tendenz zum Selbstmord fast in derselben Stärke vorhanden ist, wie die Erbitterung gegen ihre Umgebung oder bei denen sich wenigstens diese Erbitterung gegen Jeden richtet, der den Selbstmord zu verhindern sucht. Hier erhebt sich dann noch immer die principielle Frage, ob man das Halten durch Wärter oder die Zwangsjacke vorzieht. Dass aber die letztere für den

Kranken weniger insultirend ist, kann Niemand bestreiten. In der hiesigen Abtheilung kommt dann noch der Umstand hinzu, dass die Zahl der Wärter eine zu geringe ist, um mehrere längere Zeit ausschliesslich auf einen Kranken zu concentriren, was in grossen Anstalten allerdings leichter geschehen kann.

Aber auch ausser den eben angeführten ziemlich seltenen Fällen gibt es noch andere Kategorien von Kranken, bei denen wir ohne mechanische Beschränkung unter Verhältnissen wie die hiesigen auszukommen nicht im Stande sind und für die auch die best eingerichteten Anstalten kein ausreichendes Surrogat für den Zwang besitzen.

Vor Allem sind hier noch diejenigen Paralytiker zu nennen, die, im ganz hülflosen Zustand angekommen, von allerhand lästigen Empfindungen getrieben unaufhörlich an der Haut oder auch an den Genitalien kratzen und dadurch nicht selten Blutungen, häufiger aber ausgedehnte Eczeme zur Entwicklung bringen. Unter diese Kategorie gehörte z. B. eine der hier behandelten weiblichen Paralytischen, bei welcher im vergangenen Jahre einige Zeit hindurch Beschränkung nöthig wurde. Dieselbe hatte es durch fortwährendes Reiben bereits zu bedeutenden Sugillationen in den grossen Labien gebracht und wiederholt Blutungen aus den Genitalien provocirt. Das Blut schmierte sie sich ins Gesicht und hatte in diesem sowie am übrigen Körper bedeutende Kratzeffekte erzielt, als ihr die Jacke angelegt wurde. Mit Hülfe dieser Beschränkung gelang es aber dann, die bereits gesetzten Hautaffectionen wieder zur Heilung zu bringen und später nach der Heilung war die Tendenz zum Kratzen erloschen.

Die Ersatzmittel, die man in solchen Fällen für die Jacke vorgeschlagen hat — vorn geschlossene Aermel oder Fausthandschuhe — sind keineswegs im Stande, die gleiche Wirkung auszuüben wie diese; denn sie verhindern wohl das Kratzen aber nicht das Scheuern und sie werden ausserdem mit Vorliebe von den Kranken aufgebissen.

Für diese Kategorie von Paralytikern scheint uns ferner auch jene milde Form des Zwangsstuhls eine Wohlthat zu sein, die in einem einfachen mit bequemer Lehne versehenen Nachtstuhl besteht und vorne ein Querbrett besitzt, das die Kranken hindert, herauszufallen. Glaubt man denn in der That, hiedurch solche Kranke mehr zu beschränken, als wenn man sie, wie es anderwärts geschieht, in Hängematten schweben lässt, aus denen sie nicht herauskönnen, oder in Betten mit hohen gepolsterten Lehnen, die sie nicht zu überklettern vermögen?

Endlich haben wir hier noch jener Klasse von Kranken zu gedenken, die für die Frage des Non-Restraint wohl zu den kritischsten ge-

hört und die auch in der jüngsten Zeit wieder in der englischen und deutschen Literatur eine Rolle gespielt hat — wir meinen jene Kranken, deren Zerstörungssucht wesentlich gegen ihre Kleider und ihr Bettzeug gerichtet ist und die, wenn man sie gewähren lässt und ihnen immer neues Material gibt, oft in unglaublich kurzer Zeit mit einer Unmasse von solchem fertig werden und unerschwingliche Kosten verursachen.

Bei vielen Kranken dieser Kategorie genügt es allerdings, dass man ihnen Kleider aus starkem Segeltuch gibt, die hinten geschlossen werden und dass man ihre Bettdecken in eben solches Zeug einnäht. Auch bei uns haben sich diese Massregeln als äusserst nützlich erwiesen. Aber in allen Anstalten wird man die gleiche Erfahrung gemacht haben wie wir, dass auch diese sogenannten „unzerreissbaren" Stoffe ihre Meister finden und dass es einzelne Kranke gibt, die dieselben mit wahrer Wonne in tausend Fetzen zerlegen.

Bei diesen also kommt man in die Lage, sich zu entscheiden, ob man sie vorübergehend nackt gehen lassen will — denn der Kostenaufwand für immer neue Kleider würde zu bedeutend werden — oder ob man Beschränkungsmittel anwenden soll.

Für die erstere Alternative hat sich bekanntlich der englische Irrenarzt *Sheppard* entschieden, dadurch aber lebhafte Opposition wach gerufen, vor Allem von Seiten der englischen, z. Th. auch von Seiten deutscher Irrenärzte. Allein ein irgend plausibles Mittel, wie aus diesem Dilemma herauszukommen sei, wurde dabei, wie *Neumann*[1]) mit Recht hervorgehoben hat, von keiner Seite angegeben und es unterliegt auch wohl keinem Zweifel, dass vorübergehendes Nacktgehen zerstörungssüchtiger Kranker in allen deutschen sowohl wie englischen Anstalten gelegentlich vorkommt.

Wenn nun freilich *Sheppard* darauf die Theorie aufbaut, dass es für diese Kranken Bedürfniss sei, nackt zu gehen, weil sie an vermehrtem Wärmegefühl und an Temperaturerhöhung litten, so fehlt es dieser Theorie nicht nur an objectiver Begründung, sondern sie muss auch nothwendig zu einer sehr nachlässigen Praxis führen. Solche Fälle dürfen immer nur als Ausnahmen betrachtet werden, in welchen die gewöhnlichen Behandlungsmethoden im Stiche lassen und in welchen man sich daher vorübergehend einer unangenehmen Nothwendigkeit zu fügen hat.

Geben wir nun aber zu, dass — ohne zu dem *Sheppard*'schen „Auswuchs des Non-restraints" zu kommen — vorübergehendes Nackt-

---

[1]) Zum Non-Restraint. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1871, Bd. 28.

gehen einzelner Kranker auch bei der idealsten Durchführung dieses Systems nicht ganz vermieden werden kann, so ist die weitere Frage zu entscheiden, ob hieraus dem System als solchem ein Vorwurf gemacht werden kann und ob in solchen Fällen durch Anwendung der mechanischen Beschränkung ein günstigeres Resultat erzielt wird.

Diese Frage glauben wir im Allgemeinen verneinen zu müssen; denn es scheint uns nach mehrfachen Erfahrungen die Leistungsfähigkeit der Beschränkungsmittel in solchen Fällen ebenfalls nur eine äusserst geringe zu sein. Nur bei manchen Kranken hat man es mit so kurz dauernden Anfällen von Zerstörungssucht zu thun, dass man durch vorübergehende Beschränkung Schaden vermeidet, ohne den Kranken zugleich Nachtheil zu bringen. Die kritischen Fälle sind aber gerade diejenigen, in welchen die Zerstörungssucht chronisch vorhanden ist, Wochen und Monate lang dauert. Vorübergehende Beschränkung bleibt bei solchen Kranken meist ohne Effect, ihre Ausdehnung aber auf die ganze Dauer der Aufregung würde eine ausserordentliche Grausamkeit sein und in die allerschlimmsten Zeiten des Irrenwesens zurückversetzen.

Hier also stösst man mit und ohne Anwendung des Zwangs auf die grössten Schwierigkeiten und ist auf ein Laviren im einzelnen Fall angewiesen — bald den Kranken eine Zeit lang ohne Kleider zu lassen, bald ihn, so oft es geht, mit Kleidern aus festem Zeug zu versehen, bald endlich von Zeit zu Zeit den Versuch zu machen, ob vorübergehende Beschränkung einen günstigen Erfolg nach sich zieht.

Jedenfalls aber ist hier ein Feld, auf dem auch das Zwangsystem durchaus keine Triumphe feiert und es ist im Gegentheil gerade an derartigen Fällen in den Anstalten älteren Styls am meisten gesündigt worden.

Dies veranlasst uns, schliesslich noch mit wenigen Worten darauf zurückzukommen, warum wir uns, trotz der Zulassung bestimmter Ausnahmen, als principielle Anhänger des Non-restraint-Systems bekennen.

*Neumann* sagt in dem oben erwähnten Aufsatze, in den vierziger Jahren seien in England zwei Systeme der Irrenbehandlung erfunden worden, das Non-restraint-System und das Restraint-System. Vorher habe es ein eigentliches System der Irrenbehandlung überhaupt nicht gegeben. Er führt dann weiter aus, dass bereits seit der sich an den Namen *Pinel* knüpfenden Reform des Irrenwesens in der fortschreitenden Entwicklung desselben immer mehr die Tendenz zu Tage getreten sei, das Dasein der Irren zu einem annehmlicheren zu machen, durch

Verbesserung ihrer Wohnstätten, durch Verminderung der Isolirung, Anbahnung von geselligem Zusammenleben und von gemeinschaftlicher Arbeit u. s. w. „Dabei war“, wie *Neumann* sich ausdrückt, „Minderung und Milderung der Zwangsmassregeln eine sich ganz von selbst aus der Verbesserung der Lage der Irren ergebende Erscheinung, die schon desshalb gar nicht erst besonders gepredigt zu werden brauchte, weil das gleichzeitig unermüdlich gepredigte und gehandhabte humane Verfahren im persönlichen Verkehr mit den Kranken die Zwangsmassregeln (als wenigstens dem Scheine nach inhumane Proceduren) mehr und mehr in den Hintergrund drängen und sie schliesslich nur noch als therapeutische Massregeln oder als Akte der Nothwehr erscheinen liess.“

Wenn wir nun aber auch mit *Neumann* vollständig darin überein stimmen, dass der wesentlich treibende Faktor bei der Neugestaltung des Irrenwesens in diesem Jahrhundert die Humanität gewesen ist, so sind doch darüber, wie weit sich die humanen Grundsätze durchführen liessen, immer sehr bedeutende Meinungsverschiedenheiten entstanden und gar Vieles, was Anfangs von vielen Seiten als Auswuchs philanthropischer Theorien betrachtet nnd verschrieen wurde, hat sich später durch die Erfahrung als sehr wohl durchführbar und heilsam gezeigt.

Dahin rechnen wir auch die Beschränkung der Zwangsmassregeln auf ihr mögliches Minimum; denn eben über den Betrag dieses Minimums waren die Ansichten ausserordentlich getheilt und Niemand wird bestreiten können, dass dasselbe noch vor 20 Jahren in allen deutschen Irrenanstalten durch eine beträchtlich grössere Zahl repräsentirt wurde, als gegenwärtig.

Es wäre aber sicher unrecht und der Wahrheit nicht entsprechend, wenn man behaupten wollte, dass sich dieser Umschwung in der Irrenbehandlung in Deutschland ganz spontan und unbeeinflusst von den in England zuerst proclamirten und durchgeführten Ideen entwickelt habe. Im Gegentheil ist ein mächtiger Einfluss dieser Ideen gar nicht zu verkennen und man kann wohl sagen, dass ein beträchtlicher Theil der deutschen Irrenärzte sich erst dann zur Abschaffung vieler Zwangsmittel bequemte, als die gehäuften Nachrichten von jenseits des Canals und die Wiederholung der dort gemachten Erfahrungen in einer Anzahl deutscher Anstalten die theoretischen Bedenken dagegen als unhaltbar erscheinen liessen.

Wir glauben daher, dass man auch da, wo man das Non-restraint-System bekämpft und als System überhaupt nicht gelten lassen will, doch gegenwärtig fast allgemein — wenn auch zum Theil widerwillig und

zum Theil unbewusst — seinen Grundsätzen nachzukommen sucht und seine Früchte mitgeniesst und es scheinen uns, der Ansicht *Neumann's* entgegen, die Verdienste *Conolly's* nicht allein darin zu bestehen, dass er als Vorsteher einer Riesenanstalt eine solche Reform durchgeführt hat, sondern namentlich auch darin, dass er seinen Ideen weit über die Gränzen dieser Anstalt hinaus Geltung zu verschaffen wusste.

Dass hiebei Einseitigkeiten mit unterliefen, daraus können wir ihm nur einen geringen Vorwurf machen. Wer ein neues Princip einführen will, muss einseitig verfahren; die nöthigen Einschränkungen können erst später gemacht werden, wenn das Princip gesichert ist.

In diesem Stadium befinden wir uns jetzt und es dürfte allerdings gerade der deutschen Psychiatrie vorbehalten sein, hier das richtige Mass zu finden, da sie im Ganzen behutsamer zu Werk gegangen ist und da die Selbstständigkeit des Irrenarztes bei uns mehr Gelegenheit bietet, unbeeinflusst von hemmender Einwirkung der Laien, das als richtig Erkannte zur Ausführung zu bringen.

---

## Typhus-Endemie in der Irrenabtheilung.

Ueber den Einfluss des Typhus auf Psychosen Beobachtungen zu machen, bietet sich hier leider reichliche Gelegenheit, da derselbe seit Jahren alt ständiger Gast sowohl in der Irrenabtheilung, wie in andern Abtheilungen des Juliusspitals auftritt.

So kamen während der 3 Jahre, auf die sich der vorliegende Bericht erstreckt, nicht weniger als 22 Erkrankungen an Typhus bei Patienten der Irrenabtheilung, 2 bei Wärterinnen derselben zur Entwicklung. Der Mittheilung der ersteren 22 Fälle, welche — je nach dem Interesse, das die einzelnen beanspruchen — theils kurz, theils ausführlicher in Folgendem widergegeben werden, reihen wir einen weiteren Fall an, in welchem der Typhus bei einem Geisteskranken bereits ausserhalb des Spitals entstanden war. Ein 24. Fall von Typhus endlich, der in der Irrenabtheilung tödtlich verlief, kommt hier nicht weiter in Betracht, da er einen nicht Geisteskranken betraf, der nur wegen seiner Typhusdelirien in die Abtheilung verbracht worden war.

Es sollen nun die Krankheitsgeschichten jener 23 Fälle hauptsächlich im Hinblick auf die in den letzten Jahren mehrfach discutirte Frage wiedergegeben werden, *welchen Einfluss ein intercurrenter Typhus auf bestehende Psychosen ausübt.*

Bevor wir aber zur Detailmittheilung und im Anschluss daran zur Erörterung dieser Frage übergehen, müssen wir kurz die hygienischen Verhältnisse besprechen, in welchen die Ursache einer so lange bestehenden und verheerenden Endemie zu suchen ist. Es wird sich dabei zeigen, dass auch von dieser Seite her dringende Veranlassung vorliegt, die Irrenabtheilung aus ihren bisherigen Räumlichkeiten zu entfernen.

Von den beiden Flügeln des Juliusspitals, in welchen sich gegenwärtig die Irrenabtheilung befindet, ist es vorzugsweise der für die weibliche Abtheilung, der sich als Typhusherd bezeichnen lässt, doch kommen auch in der männlichen Abtheilung Fälle vor, deren Entstehung zweifellos auf endemische Einflüsse zurückzuführen ist.

Es vertheilen sich die 22 im Spital entstandenen Erkrankungen an Typhus in der Weise, dass 18 auf die weibliche und 4 auf die männliche Seite entfallen. Von ersteren gehören 3 dem Jahre 1870, 9 dem Jahre 1871 und 6 dem Jahre 1872 an, von den Männern erkrankten je 2 in den Jahren 1870 und 1871.

Eine bestimmte Jahreszeit war nicht als besonders begünstigend für die Erkrankungen zu erkennen, dieselben kamen vielmehr vertheilt auf die verschiedensten Monate zur Entwicklung.

Was nun weiter die Vertheilung der Fälle nach den Stockwerken des Hauses betrifft, in welchen sie zur Entwicklung kamen, so erwies sich auf der weiblichen Seite die untere Abtheilung (Zellenabtheilung, 1 Treppe hoch) als besonders günstiger Keimplatz, indem auf sie von den 18 Fällen 13, auf die obere nur 5 entfallen. Auf der männlichen Seite dagegen fanden von den 4 Fällen 3 in der oberen und nur einer in der untern Abtheilung ihre Entstehung.

Als auffallende Erscheinung muss hier gleich noch angeführt werden, dass in den Parterreräumen beider Flügel, in denen sich die Irrenpfründe befindet, während der drei Jahre kein Fall von Typhus aufgetreten ist und auch in früheren Jahren — soweit darüber Nachrichten vorliegen — nur äusserst selten solche vorkamen.

Dagegen ist wieder derjenige Theil des Hauses, der an die weibliche Irrenabtheilung unmittelbar angränzt — die Säle für die weiblichen medicinischen Kranken — durch zahlreiche endemisch entstehende Typhusfälle ausgezeichnet. Auch hier ist gerade das erste Stockwerk besonders stark betroffen. Die im Spital an Typhus erkrankten Wärterinnen haben ihn der Mehrzahl nach in dieser Abtheilung acquirirt, während allerdings einzelne Fälle auch in anderen weit entfernten Theilen des Hauses entstanden sind.

Es bilden nun, wie schon erwähnt, die beiden Irrenabtheilungen zwei parallele Verbindungsflügel zwischen den beiden Hauptgebäuden des Juliusspitals, sie haben die Richtung von Norden nach Süden und sind, was die Niveauverhältnisse betrifft, so gelagert, dass der Flügel, der die weibliche Abtheilung enthält, — der westliche — sich auf dem tiefer gelegenen Theil des Terrains befindet. Die Kanäle, die unter dem Hause hinlaufen, haben sämmtlich ihr Gefälle von Osten nach Westen, sind also, bis sie an die weibliche Abtheilung gelangen, bereits von der Mehrzahl der im Hause vorhandenen Abtritte gespeist worden.

Diese Abtritte selbt stellen einfache Schachte dar, die unten unter Wasser ausmünden, oben keinen weiteren Abschluss besitzen, auch nicht von fliessendem Wasser durchspült werden. Sehr häufig macht sich in denselben ein starker Zug nach oben bemerklich.

Weiter muss endlich hier angeführt werden, dass sich im Haupthofe des Spitals an dessen westlicher Seite in unmittelbarer Nähe der weiblichen Irrenabtheilung derjenige Pumpbrunnen befindet, dessen Wasser bisher hauptsächlich zum Trinken benutzt wurde. Ausserdem wird allerdings auch Quellwasser an mehreren Stellen des Hauses — und unter andern auch in beiden Irrenbtheilungen — bis in's erste Stockwerk gepumpt, allein dasselbe wurde, da es weniger schmackhaft war, auch weniger getrunken.

In dem Wasser des erwähnten Pumpbrunnens hat sich bei einer kürzlich auf Veranlassung von Herrn Hofrath *Gerhardt* vorgenommenen Untersuchung eine grosse Menge von organischen Bestandtheilen gefunden und die weitere Nachforschung hat gezeigt, dass einer der in der Nähe des Brunnens verlaufenden Kanäle verstopft war.

Wir haben also in demjenigen Theile des Spitals, der sich als Hauptherd des Typhus erwiesen hat, einmal eine Imprägnation des Bodens mit deletären Stoffen und dann einen von dem grössten Theile der Hausbewohner benützten Brunnen, der sein Wasser unmittelbar aus dieser imprägnirten Erdschichte bezieht.

Obschon nun aber die Versuchung nahe liegt, aus dieser Sachlage bestimmte Schlüsse in Bezug auf die neuerdings so viel verhandelte Streitfrage zu ziehen, ob der Typhus nur vom Boden aus durch die Luft, oder auch durch das Trinkwasser verbreitet werde, so glaube ich doch, dass der vorliegende Fall keine hinreichend sichere Entscheidung zulässt. Denn während hier jedenfalls die Möglichkeit vorliegt, dass gerade das verunreinigte Trinkwasser eine Rolle bei der Uebertragung gespielt hat, so lässt sich doch dagegen der Umstand anführen, dass in den dem Herde fernliegenden Theilen des Hauses, in denen das gleiche

Trinkwasser benützt wurde, der Typhus nur ganz sporadisch auftrat. Wahrscheinlicher wäre demnach die Annahme, dass von dem verunreinigten Erdreich aus, durch die Luft zunächst das Gift verbreitet wurde und dann natürlich da am stärksten wirken musste, wo es die grösste Concentration besass. Aber ein reines Experiment liegt unter solchen Verhältnissen nicht vor, namentlich ist nicht zu entscheiden, ob nicht beide Verbreitungsarten zusammengewirkt haben.

Jedenfalls war die bereits vorgenommene Schliessung des betreff. Brunnens eine dringend indicirte Massregel und es steht zu hoffen, dass in Folge der gleichzeitig in Angriff genommenen Reinigung des verstopften Kanals der Infectionsherd definitiv aus dem Spital entfernt werden wird.

---

Indem wir nun zur Mittheilung der einzelnen Typhusfälle übergehen, um daran die Erörterung der Eingangs erwähnten Frage — über die Einwirkung des Typhus auf bestehende Psychosen — zu knüpfen, bemerken wir nur noch, dass diese Fälle nach den psychischen Krankheitsformen geordnet sind, zu welchen sich der Typhus hinzugesellte und dass sie demnach in folgender Reihenfolge aufgeführt sind: 7 Fälle von Melancholie, 6 Fälle von Manie, 2 Fälle von secundärem Schwachsinn, 2 Fälle von Dementia paralytica, 1 Fall von Hirntumor, endlich 5 Fälle von Epilepsie mit Psychose.

## 1. Fälle von Melancholie.

1) Apollonia H., 28 J. alt, ledige Bauerntochter, aufgenommen den 6. April 1869, ohne hereditäre Anlage zu Psychosen, seit einigen Monaten verstimmt, gegen ihre Angehörigen gereizt, war vorübergehend tobsüchtig. In der Abtheilung ganz unzugänglich, nicht zu fixiren, fortwährende Versuche, sich selbst zu beschädigen, Nahrungsverweigerung, wegen deren zur künstlichen Fütterung mit der Schlundröhre geschritten wurde. Nach einigen Wochen trat vorübergehend etwas Besserung ein, die Kranke nahm Nahrung zu sich und gab Auskunft, war aber deprimirt und äusserte zahlreiche Versündigungsideen. Im Mai wieder Verschlimmerung, grosse Apathie, zuweilen stundenweise Anfälle von Katalepsie mit deutlich ausgeprägter Flexibilitas cerea. Hie und da unruhiger Zustand, in dem die Kranke schimpfte und schrie. Vollständige Nahrungsverweigerung, so dass die Kranke regelmässig gefüttert werden musste. Dieser Zustand blieb mit geringen Unterbrechungen bis Schluss des Jahres 1869 bestehen. — In der zweiten Woche des Januar 1870 fieberhafte Erkrankung mit starken Diarrhöen. Typhus mit rasch eintretendem Collaps. *Die Kranke blieb unverändert apathisch und unrein, zeigte keine Besserung ihrer psychischen Symptome.* — Behandelt wurde sie mit kalten Umschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib, dann mit Roborantien, ohne dass Besserung erzielt wurde. — Es entwickelte sich vielmehr eine doppelseitige Pneumonie, der die Kranke am 20. Januar 1870 erlag.

Die *Section* ergab an Gehirn und Gehirnhäuten normalen Befund, Hepatisation in den Unterlappen beider Lungen, Vergrösserung der Milz, Schwellung der Peyer'-schen Plaques in den oberen Theilen des Dünndarms, in den unteren Theilen desselben Schwellung der Plaques mit centraler Depression, dann weiter abwärts Geschwürsbildung. Dickdarm frei.

2) Georg L., 33 Jahre alt, lediger Bauer, aufgenommen den 18. September 1870. Der Kranke befand sich schon 1869 ein Vierteljahr in der Abtheilung, war unter der Form der Melancholie erkrankt und wurde geheilt entlassen. Jetzt seit drei Wochen veränderte Stimmung, unruhiger Schlaf, Händelsucht, Neigung zum Trunk, aggressives Benehmen gegen seine Angehörigen. Bei der Aufnahme apathische Form der Melancholie. Abulie. Zögernde und leise Antworten. Versündigungswahn. Klagt sich der Onanie und des Umgangs mit Thieren an. Bald nach der Aufnahme wurde bemerkt, dass bei dem Kranken förmliche Stehlsucht vorhanden war. Täglich fehlten eine Anzahl Messer, Löffel, Halstücher, Bücher u. dgl., die sich in seinen Kleidern oder seinem Bett wieder vorfanden, ohne dass er zur Angabe eines Grundes für diese Annexionen vermocht werden konnte. — Im Ganzen blieb er in einem ruhig apathischen Zustand, war nur hie und da tagweise etwas stärker aufgeregt, äusserte dann lebhafte Angst, glaubte, seinen Angehörigen müsste etwas passirt sein, er habe sie in's Unglück gestürzt. Anfang April 1871 Typhus mittlerer Intensität. Reconvalescenz in der dritten Woche. *Während dieser Zeit vollkommenes Verschwinden seiner Depression. Auch nach Ablauf derselben noch mehrere Wochen normales psychisches Verhalten. Dann Ende Mai wieder lebhafte Unruhe und Angst, Versündigungswahn wie früher.* Erst Mitte Juni trat wieder Besserung ein, so dass der Kranke auf Wunsch seiner Angehörigen am 25. Juni 71 in etwas besserem Zustand als bei der Aufnahme in die Heimath entlassen werden konnte.

3) Barbara F., 24 J. alt, Dienstmagd. Aufgenommen den 31. Mai 1872. Hat etwa 5 Wochen vor der Aufnahme zum zweitenmal geboren, trat als Amme in Dienst, verhielt sich Anfangs still und verdrossen. 8 Tage vor der Aufnahme Gehörshallucinationen, ängstliche Aufregung, Verfolgungsideen, wiederholte Versuche, sich aus dem Fenster zu stürzen. Bei der Aufnahme scheu, unzugänglich, nur selten Antwort gebend; blieb mehrere Wochen ruhig und ohne Störung, wurde dann plötzlich gewaltthätig gegen andere Kranke, zertrümmerte die Fenster und zerriss ihre Kleider. Isolirt verfiel sie bald wieder in das frühere verschlossene Wesen, das sie auch in der Folgezeit beibehielt, nur zuweilen unterbrochen von plötzlichem Auffahren und Schreien, hie und da von Thätlichkeiten gegen andere Kranke und Wärterinen. Zuweilen lächelt sie vor sich hin mit verliebtem Ausdruck, ohne dass man sie aber zum Sprechen bringt. Nahrungsaufnahme unregelmässig.

Am 27. August Beginn eines mässig intensiven Typhus. Abendtemperatur am 4. Tag 40,1, von da an langsamer Abfall. Vom 12. Tag an keine Temperaturerhöhung mehr. Meteorismus und Diarrhöen ziemlich stark. Geringe Roseola. Heftiger anhaltender Kopfschmerz während der Fieberperiode. *Keine Delirien. Dagegen fing die Kranke mit Beginn des Fiebers an, die gestellten Fragen richtig zu beantworten und auch von selbst ihre Klagen in ganz geordneter Weise vorzubringen, war freundlich und dankbar.* — Behandelt wurde sie mit Eisumschlägen ohne Bäder, von der zweiten Woche an erhielt sie Rothwein. Die Reconvalescenz verlief sehr langsam, die Kranke sah blass und verfallen aus, konnte erst mehrere Wochen nach Aufhören des Fiebers das Bett verlassen, ohne dass sonstige Störungen nachweisbar

waren. — *Ihr psychisches Verhalten blieb gut bis Anfang Oktober. Von da an versank sie wieder mehr und mehr in Stupor mit zeitweisen Ausbrüchen von zorniger Erregung.* Befindet sich zur Zeit noch im gleichen Zustand in der Abtheilung.

4) Katharina W., 28 J. alt, Dienstmagd, aufgenommen den 29. April 1872 Die Kranke leidet seit längerer Zeit an Chlorose und Magenbeschwerden, ist sehr entkräftet, fühlte sich ihrem Dienst nicht mehr gewachsen, wurde sehr deprimirt und völlig energielos. Bei der Aufnahme das Bild der einfachen Melancholie, zögernde, widerwillige Antworten, von Zeit zu Zeit grosse Gereiztheit, ohne dass Hallucinationen nachweisbar waren. Geistige Entwicklung mangelhaft.

Vom 17. Mai an Typhus mittlerer Intensität. In der ersten Woche Abendtemperaturen bis 40,0, Ende der zweiten Woche Fieberabfall. Eisumschläge ohne Bäder. Später Rothwein. Grosse Prostration, langsame Erholung. — *Während der Fieberperiode glaubte die Kranke fortwährend sterben zu müssen, war sehr deprimirt. Delirien fehlten. In der Reconvalescenz heitere Stimmung; die Kranke wurde gesprächig und mittheilsam, erlitt auch in der Folgezeit keinen Rückfall* mehr in ihre depressive und gereizte Stimmung. Verliess am 23. Juli körperlich und geistig wesentlich gebessert die Abtheilung. — Am 27. *Oktober 72 musste sie jedoch abermals aufgenommen werden in einem stärkeren Rückfall* ihrer melancholischen Stimmung, diesmal mit zweifellosen Gehörs- und Geschmackshallucinationen verbunden, die wiederholt zu lebhafter Aufregung führten. Die Kranke befindet sich noch in der Abtheilung.

5) Magdalena R., 40 Jahre alt, verheirathete Bäuerin. Am 2. Januar 1871 in die Irren-Abtheilung aufgenommen. Früher stets gesund. Vor 1 Jahr viertes Wochenbett; ein halbes Jahr später während der die Kranke sichtlich angreifenden Lactation Beginn melancholischer Stimmung, die seitdem fortbesteht. Wahnideen und Hallucinationen bestehen nicht, die Kranke ist aber vollkommen entschlussunfähig, gleichgültig gegen ihre Familie, hat besonders Nachts Angstzustände, Schlaf und Appetit fehlend. Sie erschien bei der Aufnahme trotz eines starken Fettpolsters sehr anämisch, hatte ferner einen grossen Abscess in der linken Mamma, der geöffnet wurde, zeigte im Uebrigen keine körperlichen Abnormitäten. Die melancholische Stimmung mit Angst und Schlaflosigkeit bestand während der ersten vier Wochen ihres Aufenthalts unvermindert fort.

Am 2. Februar erkrankte sie an einem Typhus mit sehr intensivem Fieber. Abendtemperaturen noch in der vierten Woche meist über 39,0. Erst Ende der vierten Woche vollständiger Fiebernachlass. Die Diarrhöen waren von Anfang an stark und häufig bei beträchtlichem Meteorismus. In der dritten Woche bildeten sich 2 Abscesse am linken Unterschenkel, die geöffnet wurden und viel Eiter entleerten. Die Behandlung bestand in Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib; kühle Bäder, die Anfangs angewendet wurden, brachten solchen Collaps hervor, dass davon abgestanden werden musste. — *Fieberdelirien fehlten vollständig; die Kranke lag Anfangs apathisch da und klagte über Kopfweh; Ende der 4ten Woche mit Abfall des Fiebers wurde sie heiter und gesprächig, äusserte grosse Sehnsucht nach der Heimath und zeigte vollkommene Einsicht in die Krankheit.* — Die körperliche Reconvalescenz war jedoch nur von kurzem Bestand. Mitte März nahmen die Diarrhöen, die nie ganz aufgehört hatten, sehr überhand, waren ganz wässerig, mit Kolik verbunden und auf keine Weise durch Opiate und Adstringentien zu stillen. — Bei zunehmendem Marasmus blieb die Stimmung der Kranken

ungeändert heiter. Im April kamen die Erscheinungen der Venenthrombose im linken Bein und heftiger Bronchitis, *die am 1. Mai 71 den Tod herbeiführten. Ein Rückfall in die melancholische Stimmung war nicht erfolgt.*

Aus dem Sectionsbefund ist hervorzuheben, dass sich in beiden Lungen hämorrhagische Infarkte fanden nebst alten pleuritischen Adhäsionen. Die Milz war nicht vergrössert, die Nieren normal. Im Darm, der stark ausgedehnt und mit Flüssigkeit gefüllt war, zeigten sich von der Mitte des Ileums nach abwärts zahlreiche fast groschengrosse Geschwüre mit eingelegten Rändern und vernarbendem Grunde, auf welchem noch Streifen der Muscularis wahrzunehmen waren. Unmittelbar über der Klappe fanden sich noch einige grössere Geschwüre, im Colon ascendens einige kleine. — In der Vena iliaca externa links ein im Innern erweichter Thrombus.

6) Crescenz D., 35 J. alt, Dienstmagd. Aufgenommen am 12. Januar 1871. Früher bleichsüchtig, von schwächlicher Constitution. Vor 10 Jahren aussereheliche Geburt; seitdem häufig Angst, ihre Umgebung könne davon erfahren haben und verspotte sie. Seit einem Jahre tiefere melancholische Verstimmung in einzelnen Anfällen auftretend, Gehörshallucinationen und Verfolgungsideen. Dabei grosse körperliche Schwäche, Kopfweh und Gliederschmerzen. In der Abtheilung trat die melancholische Stimmung ebenfalls in Anfällen auf, die 2 bis 3 Tage dauerten und alle 3 bis 6 bis 8 Wochen sich in unregelmässigem Typus einstellten. Dazwischen anscheinend normale Stimmung bei fortwährender Klage über Schwäche und Kopfweh. Am 1. Mai 1871 begann fieberhafte Erkrankung mit Meteorismus und Diarrhöen, die sich als zweifelloser Typhus manifestirte. Die Temperatur stieg in der ersten Woche Abends wiederholt bis 39,9, doch erfolgte schon Ende derselben Fieberabfall und in der zweiten Woche wurden fast nur normale Temperaturen notirt. Die Behandlung bestand in Application von Eiscompressen auf Kopf, Brust und Unterleib. — Von der 2ten Woche an rasch fortschreitende Reconvalescens mit erheblicher Vermehrung des Appetits namentlich gegen früher. Die Kräfte hoben sich unter dem Gebrauch von Eisen, *die Stimmung der Kranken erschien bis auf geringe Eigenheiten normal; ein Paroxismus von melancholischer Aufregung trat während der weiteren 6 Wochen ihres Aufenthalts nicht ein.* Sie wurde am 12. Juli 71 erheblich gebessert in die Heimath entlassen, *befindet sich wieder hier im Dienst und ist bis jetzt (März 1873) nicht wieder erkrankt.*

7) Katharina Sch., 34 Jahre alt, verheirathete Bäuerin, aufgenommen den 15. März 1871. Vor einem halben Jahre, 5 Wochen nach ihrer vierten Entbindung, erkrankt unter der Form der Melancholie mit Versündigungswahn. Zunahme der ängstlichen Aufregung mit Eintritt der Menstruation. In der Abtheilung besass sie Anfangs noch die Fähigkeit, die Geschichte ihrer Erkrankung zu erzählen, später gerieth sie in ein permanentes Jammern und Herumlaufen, war nicht mehr zu fixiren und quälte sich mit allen möglichen Sünden, die sie begangen habe.

3 Monate nach der Aufnahme (vom 21. Juni beginnend) fieberhafte Erkrankung mit Meteorismus und Milzschwellung. Ziemlich schwerer Typhus. Abendtemperaturen häufig bis 40,0. Stuhl angehalten. Erst in der 5ten Woche, Ende Juli, vollständiger Fiebernachlass.

*Psychisch zeigte die Kranke mit Beginn des Fiebers eine wesentliche Aenderung. Die grosse motorische Unruhe liess nach; sie blieb meist im Bett. Doch war die depressive Stimmung noch immer vorwiegend, sie glaubte sterben und für andere Leute büssen zu müssen. Bei Besuchen ihres Mannes war sie viel theilnehmender als vorher, erkundigte sich nach ihren Kindern und nach ihrem Hauswesen.*

*Im August trat mit der körperlichen auch vollständige geistige Erholung ein. Die Wahnideen schwanden gänzlich und die Kranke war heiterer und zufriedener Stimmung. Sie wurde am 9. September 71 als geheilt entlassen.*

## 2. Fälle von Manie.

8) Margaretha H., 21 J. alt, Magd, seit 2. November 1870 in der Abtheilung. Wurde früher an Melancholie behandelt und vor einigen Monaten geheilt entlassen. Bei der diesmaligen Aufnahme Tobsucht mit erotischer Färbung; nach Ablauf der ersten starken Aufregungsperiode Uebergang in einen Zustand von Folie raisonnante, Geschwätzigkeit, Lügenhaftigkeit, Gefallsucht, Bestreben ihre Person um jeden Preis zur Geltung zu bringen.

In diesem Zustand wurde sie am 1. Januar 1871 vom Typhus befallen, der von mässiger Intensität war, Ende der zweiten Woche deutlichen Fieberabfall zeigte und einen nicht sehr bedeutenden Kräfteverfall nach sich zog. Ueber den Einfluss der Krankheit auf die Geistesstörung ist im Krankheitsjournal Folgendes notirt: „*Psychisch vom ersten Fiebertag an Aenderung. Die Kranke wurde ruhiger, war dankbar für ihre Behandlung, blieb im Bett. Fieberdelirien traten nicht ein.* Die Isolirung in einem bessern Zimmer und die unausgesetzte Pflege durch die Wärterin imponirten ihr, ebenso das Bewusstsein, einen schweren Typhus zu haben und desswegen wieder klinisch demonstrirt zu werden. *Trotzdem besteht ihr muthwilliges launisches Benehmen fort.* Während sie in einem Augenblick in der kläglichsten Weise ihre Krankheit bejammert, fährt sie im nächsten wieder im Bett auf, um sich über irgend eine vermeintliche Vernachlässigung zu beklagen, schreit dann und schimpft mit gellender Stimme."

Kaltwasserbehandlung wegen ihres Widerstrebens nicht consequent durchführbar.

*Nachdem die Kranke sich von ihrem Typhus erholt hatte, war sie zwar im Ganzen etwas ruhiger, doch immer noch zornmüthig, lügenhaft und von stark erotischer Stimmung.*

Sie wurde im April 71 als gebessert entlassen.

9) Ursula G., 23 Jahre alt, Bauernmagd, aufgenommen den 18. Januar 1872. Von geringen geistigen Anlagen, stark religiöser Tendenz, durch den Tod ihres Vaters $^1/_4$ Jahr vor der Aufnahme sehr deprimirt. 3 Wochen vor der Aufnahme motorische Aufregung, Personenverwechslung, Schlaflosigkeit. Bei der Aufnahme heitere, ausgelassene Stimmung, fortwährender Bewegungsdrang und lärmendes Benehmen, ohne dass sie jedoch aggressiv wird. Gesichts- und Gehörshallucinationen. — 3 Wochen nach der Aufnahme acquirirte sie die Blattern, die in mässiger Intensität auftraten. Während der ersten Fiebertage vorübergehend Prostration und etwas stilleres Wesen; dann aber während ihres Aufenthalts in der Blatternabtheilung und nach ihrer Rückkehr in die Irrenabtheilung vollkommen der alte maniakalische Zustand. 14 Tage später, Anfang März 72, abermals Fieber mit Allgemeinerscheinungen, Meteorismus, Diarrhöen, Milzvergrösserung, leichter Bronchitis. Die Kranke bestand einen Typhus mittlerer Intensität, der in 3 Wochen verlief unter Behandlung mit Eisumschlägen ohne Bäder. *In der ersten Woche behielt sie ihr früheres Wesen bei; Personenverwechslung, phantastische Gestaltung ihrer Umgebung. In der 2ten Woche wurde sie vollkommen besonnen und ruhig, zeigte völlige Einsicht in die Krankheit, delirirte nicht.* In diesem Zustand blieb sie bis Anfang April bis zur

vollständigen Widerherstellung ihrer Kräfte. *Dann trat wieder grössere Verwirrtheit und maniakalische Erregung ein*, doch in etwas geringerer Intensität wie früher. In der Folgezeit langsame Besserung mit häufigen Rückfällen. Am 29. Juni wurde sie als gebessert entlassen.

10) Magdalene L., 25 J. alt, Marketendersfrau. Aufgenommen den 3. Mai 1872. War schon wiederholt in Irrenanstalten. Im letzten Krieg war sie mit ihrem Manne, der Marketender war, in Frankreich, gewöhnte sich dort an's Trinken. Kehrte vor ihrem Mann zurück, betrank sich hier fast täglich, war im Rausch sehr aufgeregt und aggressiv. Bei der Anfnahme grosse Unruhe, häufiges, unmotivirtes Lachen, Gedächtnissschwäche. Fügt sich rasch in die Hansordnung, ist aber immer unstet und leicht gereizt, znm Schimpfen geneigt.

Ende Mai 1872 beginnend Typhus von dreiwöchentlichem Verlauf mit hohem Fieber und grosser Prostration. Behandlung mit Eisumschlägen ohne Bäder.

*Psychisch seit Beginn des Fiebers grössere Ruhe, das Lachen und Schimpfen kommt nur noch selten. Sie gab geordnete Auskunft über ihren Zustand. Delirien fehlten. Auch nach der Genesung vom Typhus kein Aufregungszustand mehr,* dagegen blieb erheblicher Schwachsinn zurück. Am 30. Juni 72 gebessert entlassen, mehrere Monate ruhiges Verhalten, dann wieder Excesse im Trinken und maniakalische Aufregung. Zweite Aufnahme am 17. Oktober 72. Die Kranke wurde rasch wieder ruhiger und bot das alte Bild des Schwachsinns.

11) Katharine G., 32 J. alt, Dienstmagd, aufgenommen den 16. März 1871. Keine erbliche Prädisposition. War früher stets gesund, litt in der letzten Zeit an Menstruationsstörungen. Seit 8 Tagen ist sie verwirrt, wurde bald ausgelassen lustig und aufgeregt. Bei der Aufnahme völlig tobsüchtig, fortwährend lärmend und muthwillig aggressiv. Körperlich bei kräftiger Muskulatur starke Anämie, doch weder an den Genitalien noch sonst Abnormitäten nachzuweisen. — Die tobsüchtige Verwirrtheit mit zahlreichen Hallucinationen und Illusionen danerte während der nächsten 2 Monate abgesehen von geringen vorübergehenden Remissionen fort. Am 23. Mai fiel das schlechte Aussehen der Kranken auf, sowie ihre Appetitlosigkeit. Es kamen Diarrhöen und die Temperatur zeigte sich deutlich erhöht. — Am 24. Mai früh Temperatur 39,8, daher kühles Bad mit Abreibung und Begiessung Ein zweites Bad wurde Nachmittags nothwendig. In der Zwischenzeit Eiskompressen auf Kopf, Brust und Unterleib. *Die Kranke, wehrte sich stark gegen die Bäder, schwätzte im Bett ununterbrochen verwirrt fort wie vorher.* — Am 26. Mai wurden 5 Bäder nöthig (bei 39,5 und darüber). Diarrhöen in's Bett gehend. Ziemlich starker Meteorismus. Fortwährendes Frösteln der Kranken. — Am 27. Mai bis 2 Uhr Nachmittags 5 Bäder. Von da an wurden dieselben ausgesetzt wegen des zunehmenden Verfalls der Kranken. Respiration beschleunigt. Husten ohne Auswurf. Blasses livides Aussehen der Haut am ganzen Körper. *Die Kranke liegt in ruhigen Delirien da, ist nur vorübergehend zu erwecken.* Dämpfung und vermindertes Athmen rechts hinten unten. — Am 28. Mai 71 früh 4 Uhr *starb die Kranke.*

Die Section ergab: rechtsseitige frische Pneumonie im Unterlappen, Milz vergrössert, Mesenterialdrüsen geschwellt, markige Infiltration der Peyer'schen Plaques, in den zunächst über der Klappe gelegenen kleine Defekte. Hirn und Hirnhäute sowie die übrigen Organe normal.

12) Margaretha K., 31 J. alt, Bauersfrau, aufgenommen den 23. September 1871. Der Vater der Kranken war geisteskrank. Sie selbst ist 4 Wochen vor der Aufnahme zum 5ten mal entbunden; war bereits im vorletzten Wochenbett vorübergehend geistesgestört. Diesmal begann 14 Tage nach der Entbindung starke motorische Aufregung, die Kranke wurde vollständig verwirrt, tobte unaufhörlich, misshandelte ihre Umgebung. Bei der Aufnahme ausgeprägte Tobsucht, Zerstörungstrieb, fortwährendes, verwirrtes Schreien, Stimmung im Ganzen heiter, zuweilen zornig. Isolirung nothwendig. — Körperlich ist die Kranke schlecht entwickelt, klein, mager, von gelber Hautfarbe. Keine Milch mehr in den Brüsten. — Nach 14tägiger Dauer der Aufregung trat ein etwas ruhigeres Stadium ein, so dass Isolirung nicht mehr nöthig war, doch blieb die Kranke verwirrt, hallucinirte viel, war wenig zugänglich und leicht gereizt. Vom 2. November beginnend Erkrankung an Typhus, *der am 12. November tödtlich endete.* Abendtemperatur von 39,0, an den folgenden Abenden 39,5, 40,2 u. s. w. Höhere Temperaturen kamen nicht vor. Diarrhöen stark. Beträchtlicher Meteorismus. Milzschwellung. Keine Roseola. — Die Behandlung bestand während der ersten 8 Tage in der Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib. Bäder werden nicht gegeben, auch die Umschläge in den letzten Tagen ausgesetzt wegen der zunehmenden Schwäche des Pulses und des Sinkens des peripheren Kreislaufs. — Bronchitische Erscheinungen stellten sich in den letzten Tagen ein, ebenso brandiger Decubitus über dem Kreuzbein. Der Tod erfolgte, nachdem ein soporöser, mit Trismus verbundener Zustand vorausgegangen war. — *Was das psychische Verhalten betrifft, so wurden Fieberdelirien nicht beobachtet. Aus dem vorwiegend apathischen Zustand, in dem sich die Kranke von Anfang an befand, war sie hie und da bei der Untersuchung zu vollständig besonnenem und vernünftigem Sprechen zu bringen, doch war dies immer nur von kurzer Dauer, häufig verweigerte sie jede Antwort, wehrte sich gegen die Temperaturmessungen und gegen den Wein, den sie für vergiftet hielt.*

Die Section ergab: Normale Dura, stark ödematöse Pia; vollständig normales Gehirn von guter Consistenz. In der rechten Lunge bronchopneumonische Herde, in der linken Oedem. Milz und Mesenterialdrüsen vergrössert. Im untern Theil des Ileum, an der Klappe und im obern Theil des Dickdarms starke Infiltration der solitären und Peyer'schen Plaques, an einzelnen derselben Defekte, an einzelnen noch Schorfe hängend. Die übrigen Organe normal.

13) Marie St., 21 J. alt, Magd, aufgenommen den 1. März 1872. Die Kranke war die Tochter eines Revierförsters, diente hier in der Stadt, wurde gravida. Während der Schwangerschaft sehr deprimirt, von ihrer Familie mit Vorwürfen überhäuft. Entbindung am 7. Februar, das Kind starb bald, die Kranke trat als Amme in Dienst, fiel bald auf durch ihr ungestümes leidenschaftliches Benehmen. Am Tag vor der Aufnahme brach tobsüchtige Aufregung aus, die in der Abtheilung noch zunahm. Die sehr kräftige, körperlich gut entwickelte Kranke zerstörte Alles was ihr unter die Hände kam, war sehr aggressiv, musste daher längere Zeit isolirt werden. Totale Verwirrtheit, stark sexuelle Färbung ihrer Delirien, Neigung zum Entkleiden. — Anfang Mai zeitweise geordnetes Benehmen, Betheiligung an der Arbeit; doch dauern Gehörshallucinationen und Personenverwechslung fort und es kommen noch immer Ausbrüche von tobsüchtiger Erregung.

Am 27. Mai starke Fiebererscheinungen mit Diarrhöen, Milzschwellung, Roseola. Schon in den ersten Tagen Abendtemperaturen über 40,0. *Grosse Prostration, sehr*

*starkes Krankheitsgefühl, vollkommen ruhiges Verhalten.* Es wurde sogleich Kaltwasserbehandlung eingeleitet und zwar anhaltend Eisumschläge applicirt und bei Temperaturen von über 40,0° kühle Bäder mit kalten Uebergiessungen gegeben bei 2stündlichen Temperaturmessungen. Es waren wiederholt im Tage 6—8 Bäder nöthig und es gelang trotz gleichzeitiger Darreichung von Chinin nicht, die Temperatur anhaltend herabzusetzen. Diarrhöen profus, häufig in's Bett gehend. Sensorium Anfangs frei, von Anfang der dritten Woche an meist benommen. *Die Kranke verfiel in mussitirende Delirien, aus denen sie aber aufgerüttelt werden konnte.* Mit der dritten Woche nahmen auch die bronchitischen Erscheinungen überhand, es kam zu mehrfachen pneumonischen Infiltrationen. Zugleich zunehmender Collaps, völlige Unbesinnlichkeit, häufiges Zähneknirschen. Die Bäder wurden in den letzten Tagen ausgesetzt, der Kranken Rothwein und, da das Schlingen sehr erschwert war, Kampher in Klystier gegeben. Trotzdem nahm der Collaps zu und am *17. Juni früh erfolgte der Tod.*

Bei der Section fand sich: Leichte Osteophytbildung an der Innenfläche des Schädels. Dura daselbst adhärent, sonst normal. Pia stark ödematös. Hirn normal. In der rechten Lunge broncho-pneumonische Herde. Milz und Mesenterialdrüsen gross. In den Peyer'schen Plaques starke Schwellung und Ulceration. Die Schorfe zum Theil noch hängend. — Uterus breit. Im rechten Ovarium ein grosses Corpus luteum. In den übrigen Organen nichts Besonderes.

## 3. Fälle von secundärem Schwachsinn.

14) Margaretha St., 33 J. alt, ledige Bauerntochter. Wurde im Jahre 1864 im Juliusspital an Melancholia attonita behandelt, die in Schwachsinn überging. Seitdem zuweilen Aufregungsperioden. Befindet sich jetzt wieder seit 1. Mai 1871 in der Abtheilung, ist ganz schwachsinnig, spricht beständig leise vor sich hin, arbeitet, wenn man sie ruhig gewähren lässt, schimpft, wenn man sie ausfragt; zeitweise kommt auch spontan stärkere Erregung. Am 1. Juni 71 fieberhafte Erkrankung mit Diarrhöen, Meteorismus, Cöcalschmerz, Milzvergrösserung. Abendtemperaturen bis 39,5. Abfall des Fiebers gegen Ende der zweiten Woche. Behandlung des Typhus Anfangs ganz indifferent, dann wegen langer Fortdauer der Diarrhöen Rothwein und Adstringentien. Bis Ende Juni war die Kranke körperlich vollkommen wiederhergestellt. *Auf ihr psychisches Verhalten hatte der Typhus nicht den geringsten Einfluss geübt. Sie lag im Bett mit demselben blöde lächelnden Ausdruck wie vorher, schwätzte immerfort leise vor sich hin und gab nur selten über ihr Befinden Antwort.* Auch nach Ablauf der Reconvalescenz bot sie wieder vollkommen dasselbe Bild wie früher. Am 20. August 71 wurde sie als unheilbar nach Werneck transferirt.

15) Barbara Sch., 40 Jahre alt, Bauerstochter. Früher wiederholt im Juliusspital und in Werneck an Geistesstörung behandelt. Jetzt seit *15. Juli 1871* in der Abtheilung. War längere Zeit zu Hause bei ihrem Vater gewesen ohne Störung zu machen, doch nicht arbeitsfähig; erst einige Wochen vor der Aufnahme ängstliche Melancholie, die bald in völligen Stupor überging. Bei der Aufnahme ausgeprägter Stupor, blasses Colorit, beträchtliche Abmagerung, weite Pupillen, Schwierigkeiten in der Ernährung. Nach einigen Wochen wurde die Kranke lebendiger, betheiligte

sich an der Arbeit, trug eine grinsende Höflichkeit zur Schau. Später trat sie mit Grössenideen hervor, sprach von grossen Schätzen, die sie zu Hause vergraben habe, versprach ihre Umgebung fürstlich zu belohnen u. dgl.

In diesem Stadium erkrankte sie Anfang November 1871 an Typhus, der sich bis Ende December hinzog, mit intensiven Fiebererscheinungen einherging und von einer Thrombose erst im linken, dann im rechten Bein gefolgt war. Die Behandlung bestand in der Application von Eiscompressen auf Kopf, Brust und Unterleib, später in der Darreichung von Roborantien. *Die Kranke benahm sich während der fieberhaften Periode geordnet, gab stets bereitwillig Auskunft über ihre Krankheitssymptome, hielt aber ihre Grössenideen unverändert fest und versprach täglich Belohnungen. Ein eigentliches Fieberdelirium fehlte. Später*, während die körperliche Reconvalescenz rasch von Statten ging, im Januar 72, *traten die Grössenideen zurück, die Kranke erschien einige Wochen hindurch vollkommen normal. Bald aber änderte sich das Bild abermals, es kam grosse Geschwätzigkeit, ungezogenes Benehmen, häufiger Streit mit andern Kranken, gelegentliche Gewaltthaten.* Anfang März 72 ein Zustand ausgeprägter Tobsucht mit fortwährend muthwilliger Stimmung, der weiterhin dem Bilde der Moria Platz machte, das noch jetzt bei der Kranken besteht.

## 4. Fälle von Dementia paralytica.

16) Karl R., 41 Jahre alt, Commissionär, aufgenommen den 19. April 1870. Starke Excesse in Bacho et Venere. Vor 3 Jahren Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung, die grösstentheils wieder zurückgegangen ist. Seit einem halben Jahr absurde Grössenideen, Aufregung und motorische Schwäche. Bei der Aufnahme erhebliche Motilitätsstörung in den Beinen, links stärker als rechts, lallende Sprache, Pupillendifferenz. Psychisch verwirrter Grössenwahn und hochgradiger Schwachsinn. — Der körperliche und geistige Verfall machte rapide Fortschritte, so dass der Kranke Ende Mai schon nicht mehr im Stande war, das Bett zu verlassen, in dem er sich forrwährend verunreinigte.

Anfang Juni erschwerte Nahrungsaufnahme, Diarrhöen, zunehmende Abmagerung, bronchitische Erscheinungen. Es kam bedeutende Temperaturerhöhung, deren Grund in einer sich entwickelnden rechtseitigen Pneumonie gesucht wurde. Am 9. Juni *starb der Kranke.*

Die Section ergab zunächst als Todesursache einen frischen Typhus, characterisirt durch Schwellung der Peyer'schen Plaques und der solitären Follikel, die sich im Stadium der markigen Infiltration befanden, noch ohne Schorfbildung. Ferner war die Milz bedeutend vergrössert und in ihr ein grosser keilförmiger Infarkt vorhanden. In der rechten Niere ebenfalls keilförmige Herde. Aorta stark atheromatös. Beiderseits Lungenödem, keine Verdichtung der Lunge. — Ferner in der Schädelhöhle Adhärenz und Verdickung der Dura. Verdickung, Trübung und Oedem der Pia. Letztere mehrfach adhärent mit der Gehirnoberfläche. Gehirn klein, atrophisch, Ventrikel weit. Septum pellucidum durch Hydrops seines Ventrikels zu einer Blase aufgetrieben. Ependym granulirt. — Rückenmarkshäute normal. Im Rückenmark makroskopisch Verfärbungen im linken Seitenstrang, mikroskopisch zahlreiche Körnchenzellen in beiden Seitensträngen.

17) Heinrich B., 34 Jahre alt, Hôtelbesitzer, aufgenommen den 20. April 1870. Der Kranke erlitt in Folge des Krieges von 1866 starke Vermögensverluste, war im Jahre 1868 zur Concurserklärung gezwungen, wurde sehr deprimirt und im höchsten Grade reizbar. Seit einem Jahr wiederholte nervöse Zufälle, doch ohne epileptiformen Charakter. Zunehmende Aufregung, wesshalb er schon einige Zeit in einer Privatanstalt zubrachte. Bei der Aufnahme grosse Reizbarkeit und Bewegungsdrang bei ziemlich schwachsinnigem Verhalten. In der Folgezeit absurde Grössenideen. — Anfang Juni durch einen Zustand von Aphasie eingeleitet ein Cyclus von epileptiformen Anfällen, die vorzugsweise die rechte Körperhälfte betrafen, Zurückbleiben rechtsseitiger Lähmung mit allmählich eintretender Contraktur, erhebliche Sprachstörung, zunehmender Blödsinn. (Erster Anfall am 4. Juni früh, an welchem Tage mit geringen Pausen fast fortwährend Zuckungen der rechten Körperhälfte erfolgten, die sich von Zeit zu Zeit zu Anfällen von allgemeinen Convulsionen steigerten. 2 Stunden nach Beginn der Anfälle Temperatur 37,7. — Am 5. Juni wieder zahlreiche Anfälle. Temperatur früh 36,6, Abends 37,6. — 6. Juni einzelne Anfälle. Temp. Abends 37, 2. 7. und 8. Juni je ein Anfall, Temp. am 7. Abends 37,6. Von da an Aufhören der Anfälle.) — Am 15. November 1870 wurde der Kranke plötzlich bewusstlos, nachdem er kurz vorher noch sehr munter gewesen war und grosse Esslust gezeigt hatte. Pupillen weit und ohne Reaction. Puls 80, Temperatur im Rectum 37,6. In der folgenden Nacht erfolgten 3 epileptiforme Anfälle und am 16. November früh unter den Erscheinungen des Lungenödems *der Tod.*

Die Section ergab auch hier das Vorhandensein eines Typhus, es fanden sich frische Geschwüre in den Peyer'schen Plaques im Ileum besonders unmittelbar über der Klappe. Ferner Lungenödem. Im Schädel war die Dura stark adhärent und verdickt, an ihrer Innenfläche allseitig Pseudomembranen, links ein die ganze Hemisphäre comprimirendes grosses Hämatom. Pia verdickt und sowohl mit der Dura als mit der Gehirnoberfläche adhärent. Gehirn atrophisch. Ventrikel weit Ependym verdickt. Rückenmark und seine Häute normal.

## 5. Fall von Hirntumor.

18) Katharina M., 45 Jahre alt, Bauersfrau, aufgenommen den 16. September 1871. Prädisponirende Momente zu Psychosen fehlten. Seit einem halben Jahre Unlust zur Arbeit, Theilnahmlosigkeit, traurige Stimmung. Die Kranke schlief schlecht und unruhig, konnte ihre Haushaltung nicht besorgen. Seit einigen Wochen bemerkte der Mann an ihr grosse körperliche Schwäche und fortwährendes Zittern. Sie konnte nur wenig mehr ausser Bett sein und liess Koth und Urin häufig unter sich gehen. Appetit bisher gut.

Bei der Aufnahme grosse motorische Schwäche, Unfähigkeit ohne Unterstützung zu gehen und zu stehen, Tremor der Hände und der Zunge. Die letztere belegt und trocken. Gesicht stark geröthet. Pupillen mittelweit, nicht different. Die Frau *gibt noch selbst Auskunft sowohl über ihre Personalverhältnisse, wie über ihre Krankheit, klagt über niedergeschlagene Stimmung und über die Unfähigkeit, sich über irgend etwas zu freuen.* Ihre Antworten kommen langsam und immer nur, nachdem man sie mehrmals gefragt hat. — Bei der Untersuchung im Bett ergab sich ferner: Lungen normal, abgesehen von Rhonchis besonders links hinten. Herztöne rein

aber schwach. Puls frequent, schwach, dikrot, häufig aussetzend. Temperatur erhöht. Leib gross, nirgends schmerzhaft, mässig gespannt. Milzdämpfung vergrössert. Die Kranke lässt allen Urin in's Bett gehen, Stuhl dünn, von heller Farbe wird in die Leibschüssel entleert. — Die Diagnose wurde auf Typhus abdominalis gestellt, der zu einer vorher bestehenden Psychose, wahrscheinlich Dementia paralytica, hinzugekommen sei. — Am folgenden Tag war bereits *tiefer Sopor* vorhanden, aus dem die Kranke nicht mehr erwachte. *Sie starb am 6. Tag nach der Aufnahme*, am 22. September 1871, unter den Erscheinungen des Lungenödems. Die Temperatur war am Morgen nach der Aufnahme 39,3, schwankte an den folgenden Tagen zwischen 39,1 und 40,2. Behandlung mit Eisumschlägen wurde 2 Tage lang durchgeführt, dann wegen der zunehmenden Cyanose und des Collapses ausgesetzt.

Bei der Section (Prof. v. *Recklinghausen*) fand sich ein apfelgrosser Gehirntumor, der die Gegend beider Stirnlappen einnahm. Windungen hier, besonders an der Spitze, plattgedrückt. Geschwulst zum Theil ausschälbar, überall ziemlich scharf begränzt, zahlreiche starke Blutgerinnsel in derselben. Rechts an ihrer äussern Seite eine grosse apoplektische Cyste mit Sklerose der Umgebung. Hinter derselben eine haselnussgrosse Cyste, deren Wände aus Sarkomgewebe bestehen (die Geschwulst selbst erwies sich als ein *Rundzellensarcom*). Windungen überall ziemlich platt, Hirnsubstanz anämisch, Häute normal. In beiden Lungen starkes Oedem. Milz stark vergrössert, weich. Im Ileum zahlreiche Peyer'sche Plaques bedeutend vergrössert, prominent mit einzelnen Defekten. — Stadium der markigen Infiltration. — In den übrigen Organen nichts Abnormes.

## 6. Fälle von Irresein mit Epilepsie.

19) Anna Maria St., 28 Jahre alt, Dienstmagd, aufgenommen den 13. Juli 1869. Vor etwa 5 Jahren mehrwöchentliche Erkrankung an Melancholie mit Versündigungswahn, nachdem ein Nothzuchtsversuch auf die Kranke gemacht worden war. Vor einem Jahr Unterleibsentzündung unbekannten Charakters. Im Frühjahr vor der Aufnahme wurde die Kranke in Schweinfurt an Peritonitis behandelt, die nach 5 Wochen zur Heilung kam, nachdem eine Entleerung eitrigen Exsudats durch den Darm stattgefunden hatte, Bald nach der Wiederherstellung psychische Verstimmung, nachdem die Kranke von ihrer Dienstherrschaft des Diebstahls beschuldigt wurde. Heftige Angst, mehrfache Selbstmordversuche. Bei der 14 Tage später erfolgten Aufnahme in die Abtheilung vollkommen veränderte Stimmung. Die Kranke war ausgelassen heiter, sprach in affektirtem Ton, befand sich in fortwährender motorischer Aufregung, tanzte, machte beständig wiegende Bewegungen mit ihrem Oberkörper, äusserte entschieden erotische Stimmung. Dabei bestand vollständige Taubheit auf dem rechten Ohr, die erst seit Kurzem entstanden sein soll und für die weder im äussern Gehörgang noch am Trommelfell irgend eine Ursache aufzufinden ist. Die Kranke ist gut entwickelt, von mittlerer Grösse, starkem Fettpolster. Schädel nicht abnorm. Brustorgane normal. Unterleib sehr gross, aufgetrieben, im linken Hypogastrium empfindlich gegen Druck. Scheideneingang weit, es besteht starker Fluor albus. Uterus jungfräulich und normal. — Die motorische Aufregung legte sich nach einigen Wochen vollständig. Gleichzeitig Klagen über heftige Unterleibsschmerzen. Stärkere Auftreibung und Empfindlichkeit im linken Hypogastrium, ohne

dass ein umschriebener Tumor nachzuweisen war. — Anfang September begann ein fortwährender Tremor des linken Beins, der sowohl beim Stehen als beim Gehen anhielt. Derselbe steigerte sich anfallsweise zu heftigen Schüttelkrämpfen. Ende September entwickelten sich daraus Anfälle epileptiformen Charakters, die sich seitdem stets in derselben Weise immer häufiger wiederholten, täglich bis zu 10 mal. Die Anfälle begannen meist mitten im Gespräch; die Kranke sank zurück, bekam tonische Krämpfe zuerst in den untern, dann in den obern Extremitäten. In den letzteren folgten dann klonische Krämpfe, während die ersteren während des ganzen Anfalls in tetanischer Starrheit verharrten. Gesichtsmuskeln gleichfalls betheiligt, starker Schaum vor dem Munde. Die Kranke drehte sich ohne Ausnahme während des Anfalls nach der linken Seite, dabei war das linke Bein im Knie gebeugt, das rechte gestreckt, die Muskeln fühlten sich starr an und es gelang mit dem grössten Kraftaufwand nicht, sie zu überwinden. Nach dem Anfall soporöser Zustand. — Gleichzeitig mit dem Beginn der Anfälle trat bei der Kranken Hämatemesis ein, die sich alle Paar Tage wiederholte, mit heftigen Schmerzen im Epigastrium verbunden war. — Ein weiteres im Anschluss an die Anfälle auftretendes Symptom war ein oft mehrstündiger sehr profuser Speichelfluss. Ausserdem anhaltende Schlaflosigkeit, gegen die längere Zeit Chloral gegeben wurde. — Im Frühjahr 1870 bildete sich im linken Kniegelenk eine nicht zu überwindende rechtwinklige Contractur aus, die durch elektrische Behandlung nicht gebessert werden konnte. Erregbarkeit der Muskeln dabei vollständig erhalten. Gleichzeitig fast vollständige Anästhesie des linken Beins, nach oben gegen die Leistengegend unregelmässig abgegränzt, mit einzelnen noch empfindlichen Inseln am Knie und Fussrücken. Am übrigen Körper fanden sich keine anästhetischen Stellen. — Die beim Eintritt der Kranken bestehende Taubheit des rechten Ohrs war völlig geschwunden, ebenso verlor sich das Blutbrechen nach halbjährigem Bestehen ohne weitere Behandlung. Die Anfälle bestanden fort. Psychisch war die Kranke deprimirt, klagte viel über ihre Leiden, verhielt sich aber sonst normal. — Im Juni 1870 trat die Taubheit wieder vorübergehend ein. Gegen Ende Juli lebhafte psychische Verstimmung. Fortwährendes Weinen und Jammern, grosse Angst, Versündigungsideen; die Kranke rutschte mit ihrem contrahirten Knie auf dem Boden umher, suchte sich unter den Betten und im Kamin zu verstecken, machte mehrere Strangulationsversuche. Im September legte sich die Aufregung wieder, doch blieb deprimirte Stimmung und Versündigungswahn zurück. Die Anfälle hatten inzwischen keine Aenderung erlitten. Mehrere Versuche, das contracturirte Knie in der Chloroformnarkose zu strecken und im Gypsverbande zu erhalten, scheiterten daran, dass jedesmal im nächsten Anfall der Verband wieder zerbrochen wurde. — Nachdem weitere Aenderungen im Krankheitsbild nicht mehr eingetreten waren, erkrankte die Patientin am 24. December 1870 an Typhus. Die Temperatur betrug am ersten Abend 39,4, stieg bis zum 6. Tag bis 40,0, fiel dann langsam ab. Erst zu Anfang der vierten Woche war die Kranke völlig fieberfrei. Die Diarrhöen waren ziemlich profus, der Kräfteverfall ein bedeutender. Die Behandlung bestand in der Application von Eisumschlägen und gleich in der ersten Zeit in Darreichung von Rothwein. *Die epileptiformen Anfälle hörten vom ersten Fiebertag an vollständig auf, um nicht wiederzukehren. Gleichzeitig verlor sich die melancholische Stimmung. Fieberdelirien fehlten. Auch die Contractur des linken Knies kam während des Typhus zur Lösung.* — Bis Mitte Januar 1871 war die Kranke in vollkommener Reconvalescenz, der Appetit und mit ihm die Ernährung besserte sich. Mitte Februar stellten sich jedoch von Neuem

profuse Diarrhöen ein, gegen die alle Medicamente fruchtlos blieben. Der Leib wurde trommelartig aufgetrieben, enorm schmerzhaft, der Appetit verlor sich gänzlich. Gleichzeitig entwickelte sich eitrige Bronchitis, zunehmende hochgradige Abmagerung, Oedem der Füsse, atypisches Fieber.

*Am 25. April 1871 erfolgte der Tod, nachdem weder Anfälle noch psychische Krankheitssymptome mehr zurückgekehrt waren.*

Die Section ergab Folgendes: Schädel dick, schwer. Hirnhäute normal. Gehirn sehr anämisch, sonst vollkommen normal. Herz atrophisch. In den Lungenspitzen links käsige, rechts schiefrige Induration. In beiden Unterlappen frische bronchopneumonische Heerde. In der Bauchhöhle $^3/_4$ Quart braune Flüssigkeit Das Netz, nach oben retrahirt, ist ebenso wie die ganze Darmserosa mit zahllosen weissen Knötchen bedeckt. Milz schlaff, blutreich, enthielt einzelne käsige Knoten. Im Magen nichts Abnormes, nur an der Cardia kleine Erosionen. Leber stark vergrössert und fetthaltig. Ziemlich starke chronische Perimetritis. Auftreibung der Tuben, Atrophie der Ovarien mit Verdickung der Albuginea. Nieren normal. — Im Dünndarm in den obern Peyer'schen Plaques kleine schiefrige Flecke ohne deutliche Defekte bis zur Klappe. Erst hier sieht man tiefer liegende schiefrige Flecke mit kleinen Grübchen (Residuen des 4 Monate vor dem Tode bestandenen Typhus).

20) Margaretha P., 36 Jahre alt, Taglöhnerin, aufgenommen den 21. December 1870. Die Kranke wurde von der medicinischen Abtheilung transferirt, in welcher sie seit einigen Wochen wegen epileptischer Anfälle Aufnahme gefunden hatte. Diese bestehen seit circa 8 Jahren, sind ohne bekannte Ursache eingetreten. Vor 5 Jahren wurde die Kranke schwanger und es blieben während der Schwangerschaft, die regelmässig verlief, die Anfälle vollständig aus, um bald nach der Entbindung wieder einzutreten. — Nachdem früher nie psychische Abnormitäten an ihr beobachtet worden waren, äusserte sie bald nach ihrer Aufnahme in's Spital heftige Angst, war schlaflos, verliess Nachts häufig das Bett, kam zu den andern Kranken, um Schutz zu suchen, hörte Stimmen, die von ihrem Tod und von dem ihrer Angehörigen sprachen, machte einen Versuch, sich aus dem Fenster zu stürzen. In der Irrenabtheilung bot sie zunächst das Bild agitirter Melancholie, hallucinirte viel und jammerte Tag und Nacht. Dazwischen kamen einzelne Tage, an denen sie das Krankhafte ihrer Hallucinationen einsah, sich vollkommen normal verhielt und an der Arbeit betheiligte. Die Exacerbationen der psychischen Störung schlossen sich in der Regel an epileptische Anfälle an, die meist in der Nacht eintraten, gewöhnlich zwei in einer Nacht, einzelne am Tage. Sie wiederholten sich in unregelmässigen Intervallen, 2 bis 8 Tage aussetzend, erfolgten ohne deutliche Aura, bestanden in klonischen Zuckungen mittlerer Intensität mit Schaumbildung im Munde und mit vollständiger Bewusstlosigkeit. Die Kranke ist von kleiner Statur, gut gebaut, etwas anämisch, zeigt keine körperlichen Abnormitäten. — Die Darreichung von Bromkalium blieb ohne Einfluss auf die Anfälle und die psychische Störung. — Am 10. Februar 1871 erkrankte die Patientin an Abdominaltyphus. Fieber am ersten Abend 40,1, am folgenden 39,6, blieb einige Tage auf dieser Höhe und fiel dann langsam ab. Vom 25. Februar an, dem 16. Tag der Krankheit, war die Kranke völlig fieberfrei. Es waren starke Diarrhöen, Meteorismus, Cöcalschmerz, Milzvergrösserung vorhanden. Roseola fehlte. Die Behandlung bestand in Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib. Bäder wurden nicht gegeben. Die

Kranke erhielt Rothwein. *Delirien traten nicht ein. Dagegen bestand sehr intensiver Kopfschmerz und grosse Hinfälligkeit. Die Hallucinationen und die melancholische Verstimmung hörten mit Eintritt des Fiebers auf, ebenso die epileptischen Anfälle.* — Von der dritten Woche an stetig fortschreitende Reconvalescenz; bessere Ernährung, vollkommen normales psychisches Verhalten. *Die Kranke blieb auch in der Folgezeit vollkommen normal und wurde am 2. August, nachdem 6 Monate lang kein epileptischer Anfall mehr eingetreten war, geheilt entlassen.* — Auch seither wurde nichts von einer abermaligen Erkrankung bekannt.

21) Margaretha B., 32 J. alt, Lokomotivführersfrau, aufgenommen den 12. August 1871. Ist seit wenigen Jahren verheirathet, hat ein Kind. Soll früher gesund gewesen sein; erbliche Disposition zu Psychosen fehlt. Während ihr Mann im Kriege abwesend war, erkrankte sie an epileptischen Anfällen, die Anfangs selten, später häufiger eintraten. Befand sich zuerst in der medicinischen Abtheilung des Spitals, zeigte aber bald Symptome grosser Verwirrtheit und wurde besonders Nachts so aufgeregt, dass sie in die Irrenabtheilung verbracht werden musste. Hier bot sie bald das Bild ausgeprägter Tobsucht, entkleidete sich vollständig und schrie Tag und Nacht. Ihre Angst wurde durch Gesichts- und Gehörshallucinationen unterhalten, sie hörte, man wolle ihr die Finger abschneiden, sie verbrennen, sah ihre Verfolger in der Zelle. Einige Tage nach der Aufnahme erfolgte unter starker Blutung die Ausstossung einer circa 2 Monate alten Frucht. Die tobsüchtige Aufregung erlitt durch dies Ereigniss jedoch keine Aenderung.

Erst *Mitte September 71* trat eine solche Aenderung ein, als bei der Kranken Fiebererscheinungen sich einstellten, zu denen Diarrhöen, Meteorismus und Milzschwellung hinzukamen, so dass die Symptome des Typhus unverkennbar waren. Abendtemperaturen wiederholt bis 40,0. Die Behandlung bestand in der Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib. *Die Kranke wurde dabei ruhiger und zugänglicher, klagte über heftiges Kopfweh, war aber augenscheinlich nur wenig mehr von ihren Hallucinationen belästigt.* Der Typhus verlief mit mässiger Intensität. Ende September war Fiebernachlass und entschiedene Reconvalescenz eingetreten. Die Kranke bedurfte aber sehr langer Zeit, um sich körperlich ganz zu erholen.

*Geistig zeigte sie sich nun fast völlig frei, war vollkommen klar über ihre Krankheit, lachte über ihre Hallucinationen, zeigte grosse Freude bei Besuchen ihres Mannes und Kindes, fiel nur auf durch eine gewisse Langsamkeit im Ausdruck und durch grosse Neigung, sich isolirt von den andern Kranken in eine Ecke zu setzen und vor sich hin zu brüten.*

*Während dieser ganzen Zeit, während 4 Monaten, war kein epileptischer Anfall mehr eingetreten* und man war im Begriff, die Kranke zu entlassen. *Da kam am 10. Januar 72 wieder ein Anfall,* dem während der folgenden Wochen alle 2 bis 3 Tage weitere nachfolgten. Die Anfälle waren von mässiger Intensität, aber immer von grosser Prostration gefolgt. *Die Kranke verfiel nun rasch in einen tiefen Stupor, in dem sie sich noch jetzt befindet.*

22) Valentin M., 41 Jahre alt, verheiratheter Bauer, aufgenommen den 16. Mai 1861. Erbliche Anlage zu Psychosen besteht nicht. Seit 10 Jahren epileptische Anfälle, die Anfangs nur alle Vierteljahre auftraten, jetzt häufiger, zeitweise Tag für Tag, kommen. Seit einigen Jahren folgt den Anfällen oft mehrtägige Verwirrtheit und tobsüchtige Aufregung. In der Abtheilung zunächst zahlreiche An-

fälle ohne Tobsucht: doch war das Benehmen des Kranken immer auffällig, er war leicht zum Zorn geneigt und von sehr gehobenem Selbstgefühl. Nach einer grössern Reihe von Anfällen am 29. Mai tobsüchtige Aufregung mit sehr gewaltthätigem Benehmen. Nachts wieder ein Anfall. Während der nächsten zwei Tage Verwirrtheit mit mässiger Aufregung. — Es wurden nun Versuche mit subcutaner Injection von Curarinum sulfuricum gemacht und zwar erhielt der Kranke zunächst je 2,5 Miligramm an zwei Tagen, dann an den beiden folgenden Tagen je 5 Miligramm. Irgend ein Einfluss hievon auf die Häufigkeit und Stärke der Anfälle wurde nicht bemerkt. Dieselben kamen vielmehr jetzt täglich und waren am 8. Juni wieder von einem mehrstündigem tobsüchtigen Ausbruch gefolgt. — Vom 16. Juni an erhielt der Kranke Bromkalium von 5,0 Gramm täglich beginnend in steigender Dosis. Während im Juni im Ganzen 17 Anfälle verzeichnet wurden, kamen im Juli bei fortgesetzter Bromkaliumbehandlung 7, im August 4, im September kein Anfall zur Beobachtung. Ende September wurde das Mittel (zuletzt 7 Gramm täglich) ausgesetzt, worauf am 1. Oktober wieder ein Anfall eintrat. — Von da an erhielt der Kranke täglich 10,0 Gramm, bis vom 13. bis 18. Oktober das Mittel wieder versuchsweise ausgesetzt wurde. Darauf am 15., 19. und 22. Oktober je ein Anfall. Bis Ende Oktober wurde dann wieder Bromkalium weiter gegeben und kein Anfall mehr beobachtet. Auch war von August an keine stärkere psychische Aufregung mehr eingetreten. — Anfang November 1871 stellte sich fieberhafte Erkrankung ein mit Abendtemperaturen bis zu 40,0, Appetitlosigkeit, Diarrhöen, Meteorismus und Milzschwellung. Typhus mit Fieberabfall Ende der zweiten Woche, rasche Erholung bis Ende November. Die Behandlung bestand in der Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib, das Bromkalium wurde ausgesetzt. *Anfälle traten während der Fieberperiode nicht ein.* — *Am 9. December aber, nachdem der Kranke wieder im vollen Besitz seiner Körperkräfte war, erfolgte abermals ein epileptischer Anfall.* Er wurde darauf abermals mit Bromkalium behandelt, das auch im weitern Verlauf immer palliativen Nutzen hatte, während die Anfälle wiederkehrten, sobald ausgesetzt wurde. Stärkere psychische Aufregung wurde an ihm nicht mehr beobachtet. Dagegen blieb erhöhte Reizbarkeit und ein mässiger Grad von Schwachsinn bestehen. Er wurde am 21. April 1872 in die Heimath entlassen.

23) Felicitas G., 18 J. alt, aufgenommen den 8. Juni 1872. Seit ihrem eilften Jahre epileptisch. Anfälle früher sehr häufig, kommen jetzt in der Regel Nachts in Intervallen von zuweilen 3 bis 4 selten über 14 Tagen. Am Tag nach dem Anfall jedesmal stumpfes blödes Verhalten, auch sonst schon ein beträchtlicher Grad von Schwachsinn eingetreten. Die Kranke ist von kindlichem Habitus, anämisch, noch nicht menstruirt, hat dicke wulstige Lippen, vielfach zerbissene Zunge, stieren Blick, bietet das exquisite Bild langjähriger Epileptiker. Aufregungszustände kommen nicht vor. Während ihres Aufenthalts in der Abtheilung wurde Bromkalium in grossen Dosen gegeben ohne Einwirkung auf Häufigkeit und Stärke der Anfälle. — Am 18. August Erkrankung an schwerem Abdominaltyphus. Temperatur am ersten Abend 39,5, am zweiten 40,7, von da an auch Morgens selten unter 40,0. Profuse Diarrhöen und starker Meteorismus und Milzanschwellung. Roseola gering entwickelt. Heftiger Kopfschmerz und *frühzeitig eintretende Benommenheit des Sensoriums mit zeitweisen leichten Delirien.* Es wurde von Anfang an Kaltwasserbehandlung eingeleitet mit Eiscompressen auf Kopf, Brust und Unterleib und kühlen Bädern mit kalten Uebergiessungen. Die letztern jedoch nur bei Temperaturen

über 40,0 gegeben; trotzdem waren meist 6 bis 8 Bäder im Tag nöthig. Ausserdem bekam die Kranke Chinin und frühzeitig Rothwein, später Campher. Trotzdem war der frühzeitig eintretende Collaps nicht aufzuhalten, in der zweiten Woche kamen heftige bronchitische Erscheinungen hinzu, denen die Kranke am 1. September, dem 15. Tag der Erkrankung erlag. Während der letzten Tage hatten sich am Rumpf und den Extremitäten zahlreiche Pemphigusblasen entwickelt. *Anfälle waren während der typhösen Erkrankung nicht eingetreten.*

Die Section ergab: Beiderseits bronchopneumonische Herde. Vergrösserung der Milz und der Mesenterialdrüsen. Infiltration der Peyer'schen Plaques und nekrotische Ulcerationen derselben. Hirnhäute normal. Im Gehirn umschriebene Sklerosen in beiden Ammonshörnern, sonst nichts Abnormes.

---

Die auffallende Veränderung des psychischen Krankheitsbildes, die ein intercurrenter Typhus zuweilen hervorbringt, die vollständige Heilung von Psychosen, die er in einzelnen Fällen bewirkt, sind offenbar Erscheinungen, die für das Studium des Mechanismus der psychischen Krankheiten eine hervorragende Bedeutung besitzen.

Nachdem früher schon *Schlager* u. A. die günstige Einwirkung des Typhus auf die Psychosen hervorgehoben hatten, wurde dieselbe namentlich von *Nasse* genau untersucht und mit einer Reihe von schlagenden Fällen belegt. Allein es zeigte sich bald, dass das Material, welches den Beobachtungen von *Nasse* zu Grunde lag, zufällig ein ungewöhnlich günstiges gewesen ist und dass ein so heilsamer Einfluss des Typhus auf die Psychosen, wie man ihn nach seinen Mittheilungen als ziemlich allgemein eintretend erwarten konnte, keineswegs der Mehrzahl der Fälle zukommt. Die Casuistik, die *Wille* mitgetheilt hat, lässt im Gegentheil erkennen, dass der Typhus auch nicht selten ohne jegliche Einwirkung auf die Psychosen verläuft und dass das Gesammtresultat, das sich aus einer grösseren Zahl von Fällen ziehen lässt, sogar ein ziemlich ungünstiges genannt werden muss [1]. — Es handelt sich, wenn derartige Fragen entschieden werden sollen, immer darum, eine möglichste Häufung von Material herbeizuführen und es schien aus diesem Grunde nicht überflüssig, die vorstehenden 23 Fälle im Einzelnen mitzutheilen.

Indem wir nun daran gehen, dieselben näher zu analysiren und in Bezug auf die eben berührte Frage einander gegenüberzustellen, so ergeben sich folgende Resultate:

---

[1]) Vgl. hierüber: *Schlager*, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde 1857. — *Wille*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1865, Bd. 22 und 1870 Bd. 27. — *Nasse*, ibid. Bd. 27.

Die ersten 13 Fälle betreffen sogenannte Primärformen der Psychosen, 7mal aus der Gruppe der Melancholie, 6mal aus der der Manie. Von ersteren nahmen 2, von letzteren 3 einen tödtlichen Ausgang. Was gleich *diese drei letzteren Fälle von Tobsucht* betrifft, *so war in ihnen ein erheblicher Einfluss des Typhus auf das psychische Verhalten der Kranken nicht zu constatiren.* Der Typhus trat bei ihnen von Anfang an in sehr schwerer Form auf, führte sofort hochgradige Prostration und frühzeitig einen soporösen Zustand herbei. Dass mit Eintritt der Prostration die Kranken aufhörten zu toben, versteht sich von selbst, eine Veränderung des Krankheitsbilds in dieser Beziehung musste also naturgemäss eintreten, dagegen blieb bei allen dreien (Fall 11, 12 und 13) die Verwirrtheit auch bei Eintritt des Fiebers fortbestehen. Vorübergehende Besonnenheit, wie sie in Fall 12 notirt ist, kommt bei vielen Tobsüchtigen gelegentlich vor und beweist nichts, da die Kranke daneben mürrisches Benehmen zeigte und den Wein für vergiftet hielt.

*Die drei andern Fälle von Manie*, in denen der Typhus mit geringer Intensität auftrat und einen günstigen Verlauf nahm, *zeigen alle auch einen günstigen Einfluss desselben auf die Psychose.* In Fall 8, in dem bereits das Bild der Folie raisonnante zugegen war, war dieser Einfluss ein nur unvollständiger und vorübergehender. In Fall 9, einer ausgeprägteren Form der Tobsucht, war von der zweiten Woche des Fiebers an die Psychose vollständig zurückgetreten und blieb weg bis zur Beendigung der körperlichen Reconvalescenz, kam aber dann wieder zum Vorschein. Der spätere günstige Verlauf der Psychose ist wohl nicht mehr auf Rechnung des Typhus zu bringen. Einen anhaltender günstigen Einfluss dagegen hatte der Typhus in Fall 10, einer durch Alkoholismus bedingten Form von Aufregung, bei der aber bereits Schwachsinn vorhanden war, der auch nachträglich bestehen blieb. Der Umstand jedoch, dass die Kranke später mit einem Recidiv ihrer Aufregung wieder aufgenommen und ebenfalls rasch geheilt wurde, macht es wahrscheinlich, dass auch der erste Anfall ohne Typhus bald vorübergegangen sein würde.

Etwas günstiger gestaltet sich das Verhältniss bei den ersten 7 Fällen von *Melancholie.* In Fall 7, Melancholie mit Aufregung, trat mit Beginn des Typhus Besserung und dann mit der Reconvalescenz Heilung der Psychose ein und es ist auch nach kürzlich erhaltener Nachrich kein Rückfall mehr erfolgt. Ebenso ist in Fall 6, einer leichten abei chronischen Form von Melancholie, vollständige Genesung eingetreten (die Kranke ist wieder hier in Dienst und zur Zeit noch gesund). Auch in Fall 5, einer während der Laktation entstandenen Melancholie, trat

im Verlauf des Typhus die Psychose gänzlich zurück, allein die Kranke ging einige Wochen später an einer Nachkrankheit des Typhus zu Grunde. — Nur vorübergehend günstig wirkte der Typhus in den Fällen 2 bis 4, in denen jedesmal in mehr oder weniger langer Zeit nach dem Aufhören des Typhus die Psychose wieder auftrat und zwar in Fall 3 und 4 in intensiverer Weise als beim ersten Eintritt.

Ganz unbeeinflusst von dem Typhus blieb Fall 14, eine Form *höheren Schwachsinns*, während in Fall 15, ebenfalls Schwachsinn, aber mit noch stärkerem Affekt und grösserem Wechsel des Krankheitsbildes, ein vorübergehendes Zurücktreten der Psychose notirt wurde, dem allerdings später ein Zustand um so grösserer Verwirrtheit und Aufregung folgte.

Die 3 nächsten Fälle, zwei von *Dementia paralytica* und einer von *Hirntumor*, verliefen in einem frühen Stadium des Typhus tödtlich, ein Einfluss auf das psychische Verhalten war nicht zu bemerken.

Von besonderem Interesse sind jedenfalls die 5 letzten Fälle, in denen *epileptisches Irresein* vorhanden war, und in denen theilweise ein überraschend günstiger Einfluss von Seiten des Typhus bemerkt wurde. In einem dieser Fälle (dem 23.) führte allerdings der Typhus den Tod herbei, in einem zweiten (dem 22.) traten die epileptischen Anfälle gleich nach beendeter Reconvalescenz wieder auf. Dagegen zeigte Fall 20 eine *vollständige Heilung der seit Jahren bestehenden Epilepsie und der im Anschluss an dieselbe entstandenen Psychose.*

In Fall 19, in dem die Anfälle allerdings mehr den hysteroepileptischen Character hatten, kam es gleichfalls mit Beginn des Typhus zum vollständigen Verschwinden derselben und gleichzeitig zur Lösung einer in Folge der Anfälle entstandenen Contractur im linken Kniegelenk, gleichzeitig auch zum Zurücktreten der Psychose. Doch ist hier der Zeitraum der Beobachtung kein hinreichend langer, weil die Kranke einige Monate nach überstandenem Typhus an Tuberculose des Peritoneums zu Grunde ging.

Ein nur vorübergehendes Zurücktreten endlich der epileptischen Anfälle und der Psychose zeigt Fall 21, in welchem der Typhus eine Pause von einem Vierteljahr bewirkte, worauf aber die Anfälle wieder mit grosser Häufigkeit zurückkehrten und den raschen geistigen Verfall der Kranken zur Folge hatten.[1])

---

1) Einen Fall, in welchem Epilepsie mit Geistesstörung durch einen Typhus zur Heilung kam, führt auch *Schlager* an, während die von *Wille* beobachteten

Es stehen also im Ganzen 3 Fälle von wirklicher Heilung der Psychose durch den Typhus gegenüber 9 Fällen, in welchen er den Tod herbeiführte, während er in 10 Fällen zwar eine Besserung, in einigen derselben sogar scheinbare Heilung zur Folge hatte, die aber jedesmal in verhältnissmässig kurzer Zeit von einem — in einzelnen Fällen sogar intensiveren — Rückfall gefolgt war. In einem Falle endlich führte der Typhus zwar zu vollständigem Verschwinden der Psychose, aber es ist nicht zu entscheiden, ob hier eine wirkliche Heilung verlag, da bald darauf eine andere Krankheit dem Leben der betr. Kranken ein Ende machte.

Allerdings mag nun noch zur Erläuterung der ungewöhnlich hohen Mortalitätsziffer darauf hingewiesen werden, dass zwei der Todesfälle Paralytiker in vorgerückten Stadien, einer eine Kranke mit Hirntumor betraf, die auch ohne Typhus jedenfalls keine lange Lebensdauer mehr gehabt hätten und die demselben nur eine geringe Widerstandsfähigkeit entgegenzusetzen hatten. Auch die epileptische Kranke, die dem Typhus erlag, war ein sehr decrepides, körperlich mangelhaft entwickeltes Individuum. Jedenfalls wird aber zugegeben werden müssen, dass es in allen Anstalten ein ziemliches Contingent derartiger unheilbarer Kranker von geringer Widerstandsfähigkeit gibt, und dass eine auftretende Typhusepidemie unter diesen einen verheerenden Einfluss üben wird. Will man nun aber auch ein solches Aufräumen unter den Unheilbaren nicht als bedenkliche Erscheinung gelten lassen, so verhält es sich doch ganz anders mit den andern Todesfällen. Jene zwei Melancholiker und jene drei Tobsüchtigen, die dem Typhus erlagen (Fall 1, 5, 11, 12 und 13), waren frisch und primär Erkrankte und die Erscheinungen waren bei ihnen allen derart, dass man sie nach den gewöhnlichen prognostischen Anhaltspunkten für heilbar erklären musste. Es sind also fünf heilbare Fälle von Geistesstörung (fast der vierte Theil aller an Typhus Erkrankten) in Folge des Typhus tödlich verlaufen. Das Facit aus diesen Angaben kann nicht zweifelhaft sein; es lässt den Typhus als höchst bedenklichen Gast für eine Irrenanstalt erscheinen.

Ganz die gleiche Folgerung lässt sich auch aus den oben erwähnten Mittheilungen von *Wille* ziehen, der unter seinen Typhuskranken fast 24 % Todesfälle zu verzeichnen hatte, während allerdings bei der

---

Fälle dieser Kategorie alle nur ein vorübergehendes Zurücktreten der Epilepsie zeigten bis zur Beendigung der Reconvalescenz, worauf dann die Anfälle sogar in grösserer Häufigkeit wieder eintraten.

von *Nasse* beobachteten Epidemie die Mortalität auffallend gering war, so dass von 23 Erkrankten nur 2, also etwa $8^1/_2$ %, gestorben sind.

Bei dieser Verschiedenheit in den Resultaten ist es nothwendig, hier Einiges über die bei den hier beobachteten Fällen eingeschlagene *Behandlung* zu sagen. Dieselbe war in der Mehrzahl der Fälle vorzugsweise die Kaltwasserbehandlung, und zwar mussten wir uns dabei bei den meisten Kranken auf die continuirliche Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib beschränken, während nur in 5 Fällen kühle Bäder mit kalten Uebergiessungen gegeben werden konnten. Diese letzteren mussten desshalb nur auf die schwersten Fälle beschränkt werden, weil nicht hinreichend Wartpersonal in der Abtheilung vorhanden war, um sie gleichmässig bei allen durchführen zu können. *Aber gerade von diesen fünf streng nach Brand'scher Methode behandelten Kranken starben vier* (Fall 5, 11, 13 und 23) und nur eine Kranke, bei der übrigens wegen ihres häufigen Widerstrebens die Kaltwasserbehandlung nicht streng durchgeführt werden konnte, genass.

Von den 13 nur mit auf Eis gekühlten Compressen behandelten Kranken starben 3 (Fall 1, 12 u. 18), und von diesen war die eine Kranke (18) schon im Zustande des beginnenden Collapsus aufgenommen und deshalb auch nur zwei Tage lang in der angegebenen Weise behandelt worden. Die zwei weiteren Todesfälle betrafen Paralytiker, bei denen der Typhus intra vitam nicht diagnosticirt worden war, bei denen daher auch von Kaltwasserbehandlung nicht die Rede sein konnte.

Jedenfalls sprechen nun die angeführten Resultate nicht zu Gunsten der Kaltwasserbehandlung und fordern dringend zur Vorsicht auf bei Anwendung der kühlen Bäder bei Geisteskranken. In der That hatte es bei den vier erwähnten Fällen von tödlichem Ausgang bei Badebehandlung den Anschein, als ob gerade durch die Bäder ein rascher Collaps herbeigeführt werde. Es trat jedesmal auffallend rasch Schwäche des Pulses und Sinken des gesammten peripheren Kreislaufs ein. In Fall 5 wurden aus diesem Grunde und wegen des sichtlichen Verfalls der Kranken die Bäder frühzeitig ausgesetzt, während sie in den andern Fällen consequent bis kurz vor dem Ende durchgeführt wurden.

Ueber diese drei letzteren Kranken ist hier noch zu bemerken, dass zwei davon mehrere Monate lang vor Beginn des Typhus an Tobsucht gelitten hatten, die jedenfalls bereits zu einer Consumption der Kräfte geführt hatte, — bei der einen um so mehr, als es sich um eine puerperale Form handelte — ferner, dass die dritte Kranke eine von Hause aus schwächliche Person war. Ebenso war auch bei jener Kranken, bei der die Bäder wegen der rasch eintretenden Schwäche

frühzeitig ausgesetzt werden mussten, dem Beginn des Typhus ein durch die Laktation bedingter Erschöpfungszustand vorangegangen.

Es gewinnt demnach den Anschein, als ob in dem Bestehen von körperlichen Schwächezuständen eine Gegenanzeige gegen die Kaltwasserbehandlung gefunden werden müsse. Gerade bei Geisteskranken haben wir es aber bekanntlich ausserordentlich häufig mit solchen Schwächezuständen zu thun und man wird daher bei ihnen mit besonderer Vorsicht zu Werke gehen müssen und die einzelnen Fälle auszuwählen haben, in welchen allein die Anwendung der Kaltwasserbehandlung indicirt ist. Im Uebrigen werden ja auch neuerdings von Seiten der internen Kliniker die übertrieben günstigen Erwartungen, die man Anfangs an diese Behandlungsmethode des Typhus geknüpft hatte, mehr und mehr auf ihr richtiges Mass zurückgeführt.

---

Selbstverständlich wird durch die oben gegebenen Ausführungen über die Gefahren, die der Typhus den Geisteskranken bringt, das Interesse nicht beeinträchtigt, das sich an jene Fälle knüpft, in welchen er eine vollständig heilende oder doch vorübergehend bessernde Wirkung auf bestehende Psychosen ausübt. Es ist dies übrigens eine Wirkung, die er mit andern akuten Krankheiten, so beispielsweise Pneumonien, Gesichtserysipelen, Wechselfiebern, insbesondere aber mit den akuten Exanthemen, gemein hat. Auch diese Krankheiten vermögen unter Umständen schwere und lange Zeit bestehende Störungen der Gehirnthätigkeit zum Ausgleich zu bringen. So kam z. B. in der epileptischen Pfründe hier ein analoger Fall vor, in welchem ein von Jugend auf epileptischer Kranker, dessen Physiognomie schon ganz den charakteristischen torpiden, stumpfen Ausdruck angenommen hatte, in seinem 16. Lebensjahr durch einen intercurrenten *Scharlach* vollständig von seiner Krankheit befreit wurde. Bei demselben sind bis jetzt, 5 Jahre nach jener Affektion, keine epileptischen Anfälle mehr aufgetreten und er konnte daher vor Kurzem als geheilt aus der Pfründe wieder entlassen werden und den Beruf eines Retoucheurs mit Erfolg beginnen.

Ueber die Art, wie eine solche günstige Einwirkung fieberhafter Krankheiten auf schwere Gehirnstörungen zu Stande kommt, können wir uns freilich bis jetzt nur in Hypothesen ergehen. Als gemeinsames Merkmal aller der günstig wirkenden Erkrankungen kennen wir nur das Fieber und es lässt sich daraus der Schluss ziehen, dass in ihm das Agens gesucht werden muss, das die veränderte Gehirnthätigkeit zur Norm zurückführt, und nicht in andern den einzelnen Krankheiten zukommenden

Veränderungen. Ob es gerade, wie *Nasse*[1]) früher zur Erklärung der günstigen Einwirkung des Wechselfiebers angenommen hat, die Gefässcontraction und in ihrem Gefolge die Hebung vorhandener Hyperämien im Gehirn ist, der wir den Effect zuschreiben dürfen, ob wir mit *v. Rinecker*[2]) einen Einfluss der vermehrten Wärmeproduction auf die gestörten Leitungsverhältnisse im Gehirn anzunehmen haben, oder ob endlich der veränderte Stoffumsatz im Fieber eine Aenderung der in der Psychose gestörten Ernährung des Gehirns herbeiführt — auf alle diese Fragen fehlt uns so lange die Antwort, als nicht unsere Kenntniss von allen diesen Vorgängen selbst eine exactere sein wird. Es ist möglich, dass alle die genannten Einwirkungen gelegentlich stattfinden und vielleicht unter Umständen zusammenkommen und es ist zu erwarten, dass die auf ein möglichst genaues Studium der Einzelfälle gerichtete Forschung hierüber Aufschlüsse bringen wird.

## Dementia paralytica.

Von dieser Krankheit kamen im Ganzen 34 Fälle zur Beobachtung und zwar 5 bei Weibern, 29 bei Männern, also ungefähr im Verhältniss wie 1 zu 6. In Hamburg ist das Verhältniss nach *Simon* 1 zu 4, in Berichten von andern Orten wird 1 zu 5 bis 1 zu 12 angegeben. — Nach den Lebensaltern vertheilen sich die Fälle von Paralyse in folgender Weise: Von den 29 Männern war einer 30 Jahre alt, 14 standen in dem Alter zwischen 30 und 40 Jahren, 7 zwischen 40 und 50 Jahren, 5 zwischen 50 und 60 Jahren und 2 zwischen 60 und 70. (Von letzteren einer 63 und einer 64 Jahre alt.) Von den 5 erkrankten Weibern standen 2 im Alter zwischen 20 und 30 Jahren (davon war die jüngste 25 Jahre alt), 2 zwischen 30 und 40 und eine war 53 alt.

Im Allgemeinen stimmen diese Zahlen mit denen anderer Anstalten überein, namentlich was die obere und untere Gränze des häufigeren Vorkommens betrifft. Die beiden kritischen Jahrzehnte, das vierte und fünfte, von denen bei uns das erstere so stark überwiegt, zeigen in den verschiedenen Anstaltsberichten ein wechselndes Verhältniss. Doch geht aus der sehr umfangreichen Hamburger Statistik von *Simon*, in der namentlich auch der Vergleich mit den betreffenden Altersklassen der Bevölkerung durchgeführt ist, mit Bestimmtheit hervor, dass im

[1]) *Nasse*, neue Beobachtungen üb. d. Einfluss des Wechselfiebers auf das Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1864. 21. Bd.

[2]) Ueber Fieber-Psychosen. Vortrag, gehalten in der psychiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Rostock am 21. Sept. 1871. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1872. 29. Band. Heft 1.

grossen Ganzen, die Zeit vom 40.—50. Lebensjahre sowohl absolut wie relativ die grösste Zahl von Erkrankungen an Paralyse aufweist.

Gestorben sind von diesen Kranken 10 Männer und 2 Weiber. Ferner wurde eine dritte weibliche Kranke in die Irrenpfründe (s. oben) aufgenommen, in der sie nach mehrmonatlichem Aufenthalt starb, so dass also ein Sectionsmaterial von 13 Fällen von Paralyse vorliegt. Hierbei ergaben sich folgende Befunde:

| Nr. | Name und Alter | Krankheitsdauer bis zum Tode | Befund in der Schädelhöhle | Befund in der Rückgratshöhle | Befund in andern Organen |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Johann G., 42 J. alt | ? | Hämorrhagische Pachymeningitis. ChronischeLeptomeningitis. Umschriebene Periencephalitis beider Stirnlappen. Im Uebrigen das Gehirn normal, kein Hydrops ventr. | Rückenmark und seine Häute normal. | Linksseitige croupöse Pneumonie. |
| 2 | Karl R., 41 J. alt | $2\frac{1}{2}$ Jahre | Chronische Pachymeningitis und Leptomeningitis. Periencephalitis. Bedeutende Hirnatrophie. Erweiterung der Ventrikel. Hydrops ventr. septi pelluc. | Hüllen des R. M. normal. Im linken Seitenstrang verfärbte Stellen. Mikroskopisch Körnchenzellen in beiden Seitensträngen. | Frische typhöse Infiltration im Darm. Atherom der Aorta. Milzinfarkt. Keile in der Niere. Lungenödem. |
| 3 | Heinrich B., 34 J. alt | $1\frac{1}{2}$ Jahre | Hämorrhagische Pachymeningitis. Links ein die ganzeHemisphäre bedeckendes Hämatom. Periencephalitis. | R. M. und seine Häute normal. | Frische Typhusgeschwüre im Dünndarm. Schwellung der Follikel im Dickdarm. |
| 4 | Melchior R., 45 J. alt | $\frac{1}{2}$ Jahr (?) | Schädel dick, schwer. Dura verwachsen. Leichte hämorrhag. Pachymeningitis. Verdickung der Pia. Hirn normal. | R. M. und seine Häute normal. | Lungenödem. Beginnende Lebercirrhose. |

| Nr. | Name und Alter | Krankheitsdauer bis zum Tode | Befund in der Schädelhöhle | Befund in der Rückgratshöhle | Befund in andern Organen |
|---|---|---|---|---|---|
| 5 | Georg B., 45 J. alt | 1½ Jahre | Dura normal. Chronische Leptomeningitis. Umschriebene Periencephalitis der Stirnlappen. Hirnödem. Geringe Erweiterung der Seitenventrikel. | Leichte chronische Meningitis. R. M. makroskopisch normal. Einzelne Körnchenzellen in den Seitensträngen. | Frische Pneumonie rechts. Diphtheritis im Dickdarm. |
| 6 | Georg B., 53 J. alt | 1 Jahr | Dura normal. Periencephalomeningitis diffusa chronica. Hirnatrophie. Hydrops ventriculorum. | R. M. und seine Häute normal. | In beiden Lungen, bronchopneumonische Herde. |
| 7 | Georg H., 46 J. alt | 4 Jahre | Hämorrhagische Pachymeningitis. Chronische Leptomeningitis. Periencephalitis der Stirnlappen. Atrophie des Gehirns. Granulirtes Ependym. | Häute normal. Graue Degeneration der Hinterstränge. | Rippenbrüche mit consecutiver Pleuritis. |
| 8 | Anton M., 35 J. alt | circa 1 Jahr (?) | Trübung und Oedem der Pia. Periencephalitis der Stirnlappen. Hydrops der Seitenventrikel. Granulirtes Ependym. | Pia trüb. R. M. makroskopisch normal. | Geringes Lungenödem. Atheromatose der Aorta. |
| 9 | Salomon G., 51 J. alt | 2 Jahre | Hämorrhagische Pachymeningitis mit frischen Blutungen. Verdickung der Pia. Gehirn normal. | Häute normal. Fleckweise graue Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen. | Eitrige Bronchitis. Perichondritis laryngea. Glottisödem. Rechtsseitiges Othämatom. |

| Nr. | Name und Alter | Krankheitsdauer bis zum Tode | Befund in der Schädelhöhle | Befund in der Rückgratshöhle | Befund in andern Organen |
|---|---|---|---|---|---|
| 10 | Christian T., 36 J. alt | circa 1 Jahr (?) | Osteophyt an der Innenfläche des Schädels. Hämorrhagische Pachymeningitis. Chron. Leptomeningitis. Atherom der beiden Artt. pro foss. Sylv. Hirn normal. | R. M. und seine Häute normal. | Doppelseitige käsige Pneumonie. |
| 11 | Sabine G., 25 J. alt | $4^1/_2$ Jahre | Leichte hämorrhag. Pachymeningitis. Oedem der Pia. Starke Hirnatrophie. Disseminirte Encephalitis der Rinde. Hydrops ventriculorum. | Chron. Entzünd. der Dura und Pia. Fleckweise graue Degeneration der Hinter- und Seitenstränge. | Lungenödem. Contractur in beiden Kniegelenken mit croupöser Entzündung derselben. |
| 12 | Barbara B., 37 J. alt | $1^1/_2$ Jahre | Osteophyt an der Innenfläche des Schädels. Hämorrhagische Pachymeningitis. Pia normal. Hirn klein aber normal. | Häute normal. Graue Degeneration der Hinterstränge. | Gangränöser Decubitus mit Caries des Kreuzbeins. — Lungenödem. |
| 13 | Katharine F., 38 J. alt | $1^1/_4$ Jahr | Umschriebene hämorrhagische Pachymeningitis. Oedem u. Entzündung d. Pia. Periencephalitis. Hirnödem. Hydrops der Ventrikel. Verdickung d. Ependyms. | Entzündung und Verdickung der Dura d. Halsmarkes. Cyste neben der Dura in der Kreuzbeinhöhle. Pia normal. R. M. stark anämisch, sonst normal. | Thrombose der Vena iliaca sin. Embolie der rechten Lungenarterie. |

Was den Krankheitsverlauf betrifft, so finden sich 2 der tödtlich verlaufenen Fälle ausführlicher mitgetheilt in dem Kapitel über die Typhusendemie (s. daselbst Fall 16 und 17). Von den übrigen Krankengeschichten verdienen folgende einer etwas nähern Erwähnung:

1. Ein Fall, in dem 2mal nach Entwicklung der ausgesprochenen Symptome der Krankheit Remissionsstadien eintraten, die von ungewöhn-

licher Dauer und so vollständig waren, dass sie dem Zustand völliger Genesung gleich kamen:

Christoph E., 38 J. alt, früher Sergeant jetzt Maurer, wurde zum erstenmal im November 1868 in die Irrenabtheilung aufgenommen, nachdem im September jenes Jahres die Geistesstörung zum Ausbruch gekommen war in Form tobsüchtiger Aufregung mit Grössenwahn. Er befand sich damals in Landau in Garnison. Besondere Excesse waren nicht vorhergegangen. Hereditäre Belastung fehlt. Beim Eintritt in die Irrenabtheilung war er sehr gehobener Stimmung, verlieh seiner Umgebung Aemter und Würden, zeigte dabei grosse Incohärenz in seinen Reden und trotz seiner Aufregung schwachsinnige Fügsamkeit. Von körperlichen Symptomen wurde Tremor der Zunge und Hände, Pupillendifferenz, unbeholfener Gang und Schwierigkeit in der Articulation notirt. Nach mehrmonatlichem Aufenthalt in der Irrenabtheilung, während dessen Aufregung und Geschwätzigkeit mit absurden Grössenideen in gleicher Weise angehalten hatten, erfolgte ziemlich plötzlich Besserung, vollkommene Einsicht in die Krankheit, geordnetes arbeitsames Benehmen, Zurücktreten der Lähmungssymptome. 1 Jahr nach der Aufnahme wurde er als wesentlich gebessert entlassen und verheirathete sich bald darauf mit einer Wäscherin, die er im Spital kennen gelernt hatte, und die ihn, ohne ärztlichen Rath einzuholen, für völlig gesund hielt. Er übte nun in einem Dorfe in der Nähe von Würzburg das Maurerhandwerk aus und erschien seiner Umgebung vollkommen gesund, vermochte auch nach Aussage der Frau den Coitus bis wenige Tage vor der abermaligen Erkrankung auszuüben. Diese trat erst am 2. April 1871 wieder ein und zwar begann diesmal die Scene mit einem epileptiformen Anfall. Der Kranke wurde, auf dem Stuhle sitzend, plötzlich blass, bekam Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten; der Kopf war nach rückwärts gezogen und es trat Schaum vor den Mund. Kurz darauf verfiel er in Sopor von mehrstündiger Dauer, an den sich ein tobsüchtiger Zustand anschloss, der mehrere Tage währte und in dem er am 7. April wieder in die Irrenabtheilung aufgenommen wurde. Hier liess die Aufregung sofort nach; es entwickelte sich aber nun ein Zustand tiefen Stupors, in dem der Kranke vollkommen hülflos war und nicht zum Sprechen gebracht werden konnte. Dabei stark ausgeprägte Pupillendifferenz, starker Tremor und mühsamer, schleppender Gang. Von Zeit zu Zeit stundenweise Remissionen, in denen der Kranke zu sprechen vermochte nnd von schrecklichen Visionen erzählte, die ihn geängstigt hatten. Die eigentliche Besserung schloss sich diesmal an einen mit leichten Fiebererscheinungen verlaufenden Magenkatarrh an, der den Kranken 8 Tage nach der Aufnahme befiel und für einige Zeit an's Bett fesselte. Ende April 1871 war er bereits wieder vollkommen frisch und arbeitsfähig, frei von Wahnideen und geordnet in seinem Benehmen und liess auch körperlich, abgesehen von einer leichten Unbeholfenheit im Gang, Tremor und Pupillendifferenz, keine Zeichen von Krankheit mehr erkennen. Er wurde am 23. Mai 1871 abermals als gebessert entlassen und ist bis jetzt nicht wieder erkrankt.

2. Ein Fall, der ebenfalls durch auffallende Remissionen ausgezeichnet ist, in dem die Motilitätsstörung der exquisirt tabischen Form angehörte und der dem entsprechend bei der Section den Befund der grauen Degeneration der Hinterstränge darbot:

Georg H., 46 Jahre alt, verheiratheter Scribent, war zum erstenmal im Jahre 1867 in der Abtheilung mit den unzweideutigen Symptomen der Dementia paralytica, hatte damals wiederholt epileptiforme Anfälle und äusserte Grössenideen. Nach einmonatlichem Aufenthalt im Spital trat so erhebliche Besserung ein, dass er wieder seinem Beruf nachgehen konnte. — 1869 wurde er wieder aufgenommen, nachdem sich schwere Motilitätsstörung der Beine entwickelt hatte; er war bedeutend abgemagert, sehr aufgeregt, äusserte absurden Grössenwahn neben hypochondrischer Verstimmung, hielt sich unrein, hatte häufig epileptiforme Anfälle. Auf Wunsch der Frau wurde er nach 4 monatlichem Aufenthalt abermals, diesmal aber wenig gebessert entlassen, blieb vollkommen arbeitsunfähig und meist unfähig, sich ausser Bett zu halten. — Im Juni 1870 erfolgte die dritte Aufnahme, bei welcher exquisit tabischer Gang, starkes Schwanken, so dass der Kranke kaum ohne Unterstützung stehen konnte, sowie Pupillendifferenz constatirt wurde. Psychisch hypochondrische Ideen, intensives Krankheitsgefühl, Furcht, vergiftet zu werden, grosse Reizbarkeit, nur selten vereinzelte Grössenideen. Es traten auch diesmal wieder mehrere epileptiforme Anfälle auf von grosser Intensität, doch selten rasch aufeinander folgend, meist eingeleitet durch einen ekstatischen Zustand. Während seines Aufenthalts im Spital besserte sich sein Zustand wesentlich, die Anfälle wurden seltener und der Gang sicherer, so dass er im September 1870 nochmals nach Hause entlassen werden konnte, um endlich am 13. Juli 1871 zum letztenmal in die Irrenabtheilung aufgenommen zu werden. Die Besserung hatte während dieser Pause Anfangs noch wesentliche Fortschritte gemacht, der Kranke sah wieder blühend aus, konnte allein stehen und gehen, machte ohne Begleitung Spaziergänge in der Stadt, bei denen er sich so gut hielt, dass er Fremden nicht auffallen konnte. Psychisch war er weniger reizbar, doch bereits soweit schwachsinnig, dass er zur Ausübung eines Berufs unfähig war. — Erst wenige Tage vor der letzten Aufnahme begann abermals ein Stadium der Aufregung, das zum Ausbruch kam, als er den Truppeneinzug mitansah. Er fing plötzlich an, zu commandiren und zu schreien und die exorbitantesten Grössenideen zu äussern. Diese blieben auch in der nächsten Zeit bestehen, er war Fürst, König, sprach fortwährend von seinem Königsessen und von seinen schönen Pferden, verlieh seiner Umgebung Orden und Würden, war schwer im Zimmer zu halten, wollte beständig fort und wurde, wenn ihm Widerstand geleistet wurde, aggressiv gegen seine Umgebung. Dabei häufig Nahrungsverweigerung und absolute Unreinlichkeit, ziemlich rascher Verfall der Kräfte. — Am 13. August fiel das verfallene Aussehen des Kranken auf, er hustete und hatte hohe Temperatur; genauere Untersuchung der Brust konnte bei seiner beständigen Unruhe nicht vorgenommen werden. Vornen fand sich links ausgebreitete Dämpfung und vermindertes Athmen. Weiterhin starke Dyspnoë, Husten mit eitrigem Auswurf, rascher Collaps. Am 25. August erfolgte der Tod. — Als Ursache der letzten Krankheit fanden sich bei der Section Rippenbrüche auf beiden Seiten, z. Th. mit Callusbildung, z. Th. mit Nekrose der Bruchenden, Eiterherde in ihrer Umgebung, Perforation der Pleuren, rechts Empyem, links ausgedehnter seröser Erguss, der zu vollständiger Compression der Lunge geführt hatte. — Der Befund im Gehirn und Rückenmark war in diesem Falle ein sehr characteristischer. Hämorrhagische Pachymeningitis beiderseits, ferner starke Verdickung der Pia über beiden Hemisphären, an den Stirnlappen dieselbe adhärent und nur mit Substanzverlust abziehbar. Atrophie des ganzen Hirns, mäs-

sige Erweiterung der Ventrikel mit Granulation des Ependyms. Im Rückenmark im ganzen Verlauf der Hinterstränge vorgeschrittene graue Degeneration.

Was die erst bei der Section aufgefundenen Rippenbrüche betrifft, so muss hier zweifellos eine Misshandlung des Kranken während der letzten Wochen seines Lebens, wahrscheinlich in der letzten Aufregungsperiode, stattgefunden haben; eine besondere Brüchigkeit der Rippen oder der übrigen Theile des Skelets war nicht vorhanden. Es gelang aber nicht, durch die eingeleitete Untersuchung den Thäter zu ermitteln, da der Kranke in der kritischen Zeit von mehreren Wärtern bedient worden und auch mit verschiedenen Kranken in Conflict gerathen war.

3. Der folgende Fall ist durch das Auftreten *epileptischer Anfälle* ausgezeichnet, die den letalen Ausgang einleiteten:

Anton M., 35 J. alt, lediger Gerber, in die Irrenabtheilung aufgenommen am 5. September 1870, nachdem er kurz zuvor auf freiem Felde in vollkommen verwirrtem Zustand aufgegriffen worden war. Ueber die Anamnese nichts bekannt, als dass er in Bacho et Venere excedirt haben soll. Eltern und Geschwister todt; hereditäre Disposition zu Psychosen besteht nicht. Der Kranke war seit Jahren auf der Wanderschaft, daher der Anfang seiner Störung nicht zu ermitteln. In der Abtheilung war er rasch eingewöhnt, ein harmloser und bei Hausarbeiten stets thätiger Bewohner derselben. Gedächtniss im höchsten Grade mangelhaft, Daten über seine Wanderungen und den Beginn seiner Krankheit nicht zu erhalten. Unfähigkeit, den Inhalt von Geschichten, die man ihn lesen lässt, auch nur in der allgemeinsten Weise zu reproduciren. Sein Vorstellungsleben wesentlich auf sein körperliches Wohlbefinden beschränkt. Anfangs Klagen über seine belegte Zunge, später die stete Versicherung, es gehe ihm sehr gut, ausgezeichnet, das Essen sei sehr gut, er wolle immer hier bleiben, fühle sich ganz gesund u. s. w. Affect vollkommen fehlend; motorische Aufregung ebenfalls. Körperlich ungemein gutes Aussehen, starkes Fettpolster und gute Musculatur, doch ohne nachhaltige Kraft; Schädel ziemlich klein, keine Pupillendifferenz, beim Vorstrecken der Zunge grosse Unbeholfenheit und Tremor, langsame, kauende Sprache. In den Gesichtsmuskeln keine Paresen. Gang breitspurig und etwas stampfend, bei geschlossenen Augen merkliches Schwanken. An Brust- und Unterleibsorganen nichts Abnormes, Zeichen von Syphilis fehlten, obwohl der Kranke angab, früher einmal einen Schanker gehabt zu haben. Im weiteren Verlauf zunächst nichts Besonderes. Unverändert ruhiges und schwachsinniges Verhalten. Erst im Juni 1871 wurde zeitweise grössere Erregbarkeit und Unverträglichkeit bemerkt und dazwischen traf man ihn zuweilen in Zuständen vorübergehenden Stupors. Die letzte Episode seiner Krankheit und seines Lebens wurde durch eine Reihe von epileptiformen Anfällen eingeleitet. Am 27. Juni 1871 Abends 5 Uhr erfolgte der erste Anfall, nachdem an dem Kranken den Tag über leichte Benommenheit bemerkt worden war. Er stürzte auf dem Corridor zusammen, bekam starke Convulsionen vorwiegend der linken Körperhälfte und mit Drehung des Kopfes nach links (starker Schaum vor dem Munde), die nach einigen Minuten vorübergingen und einen soporösen Zustand zurückliessen, aus dem der Kranke von nun an nicht mehr erwachte. Die erste

Temperaturmessung, die unmittelbar nach dem Anfall vorgenommen wurde, ergab 39,5 in der Achselhöhle, dann um 8 Uhr Abends 39,3, um 10 Uhr 39,0. Am 28. Juni früh 6 Uhr 39,5, 8 Uhr 38,5, 10 Uhr 39,0, 12 Uhr 39,1, 2 Uhr 38,8, nachdem um 1/22 Uhr der zweite Anfall von der gleichen Intensität wie der erste eingetreten war. Zwei weitere Anfälle traten Abends um 9 Uhr und um 10 Uhr ein. Die Temperatur hatte um 6 Uhr 39,2. um 8 Uhr 39,7, um 10 Uhr vor dem letzten Anfall 39,0 betragen. — In der folgenden Nacht erfolgten noch 3 weitere Anfälle um 1/21, um 3 und um 1/25 Uhr früh, dann einer um 6 Uhr am 29. Juni früh. Temperatur nach dem letzteren 39,2, dann um 8 Uhr 39,3, um 10 Uhr 39,4, um 12 Uhr 39,0. Um 2 Uhr Nachmittags 38,9, dann um 1/23 Uhr wieder ein Anfall. Ferner Temp. um 4 Uhr 38,5, um 6 Uhr 39,0, um 8 Uhr 38,9, um 10 Uhr 39,3, nachdem um 9 Uhr Abends nochmals ein Anfall erfolgt war. — Am 30. Juni früh 3 Uhr und 7 Uhr erfolgten die beiden letzten Anfälle, die Temp. betrug um 6 Uhr 38,6, um 8 Uhr 38,6, um 10 Uhr 38,8, 12 Uhr 38,8, um 4 Uhr Nachmittags 38,4, um 6 Uhr 38,5, um 10 Uhr 37,7. — In den folgenden Tagen, in denen keine Anfälle mehr erfolgten, lag der Kranke fortwährend in tiefem Sopor da, aus dem er nicht erweckt werden konnte und in dem er Stuhl und Urin in's Bett gehen liess. Die Krämpfe hatten vorzugsweise die linke Körperhälfte betroffen, Kopf und Augen waren während der Anfälle nach links gerollt, dagegen drehten sie sich in den freien Zwischenräumen und nach Aufhören der Anfälle nach rechts, während sich immer deutlicher eine Parese der linken Körperhälfte ausbildete. Die Untersuchung der Brust, die gleich nach dem ersten Anfall und dann täglich vorgenommen wurde, ergab nirgends Dämpfung und überall, so weit bei dem bereits nach den ersten Anfällen zurückbleibenden Trachealrasseln auscultirt werden konnte, vesiculäres Athmen. Die Temperatur zeigte am 1. Juli, dem ersten anfallsfreien Tag keine Erhöhung mehr, früh 37,6, Abends 38,2, am 2. Juli früh dagegen wieder 38,5 und allmähliches Ansteigen bis Abends 8 Uhr 39,0. Zunahme des Trachealrasselns und weitverbreitete Rhonchi. — 3. Juli früh 6 Uhr 38,8, Mittags 12 Uhr 39,1, Abends 7 Uhr 38,5. — 4. Juli früh 38,0, Abends 38,2. — 5. Juli früh 39,8, abendliche Messung nicht notirt. — 6. Juli früh 37,6, Nachmittags 4 Uhr 38,0, Abends 8 Uhr 39,8. — Um 9 Uhr Abends erfolgte der Tod, nachdem sich in den letzten Tagen die Zeichen des Lungenödems entwickelt hatten.

Bei der *Section* fand sich in der Schädelhöhle Trübung und Oedem der Pia, Adhäsionen derselben an der Rinde der Stirnlappen, Erweiterung der Ventrikel, Granulation des Ependyms. Oedem der Schläfelappen. Das Rückenmark zeigte sich makroskopisch normal, seine Pia etwas getrübt. — *In den Lungen fand sich ausser sehr mässigem Katarrh und Oedem nichts Abnormes, nirgends eine Infiltration.* Herz normal. Anfangstheil der Aorta atheromatös. In den übrigen Organen nichts Besonderes.

In diesem Falle war also die Temperaturerhöhung im unmittelbaren Anschluss an den ersten epileptischen Anfall aufgetreten und hatte fortbestanden, so lange noch Anfälle auftraten, war dann zur Norm herabgesunken, um erst in den allerletzten Lebenstagen des Kranken sich nochmals etwas zu erheben. Weder im Leben noch an der Leiche war eine Lungenaffection nachzuweisen, die als Ursache dieser Temperaturerhöhung hätte angesprochen werden können, und es traf also hier

weder die *Westphal*'sche Anschauung zu, wonach die Temperaturerhöhung in den Anfällen der Paralytiker durch die sie begleitenden Lungenaffectionen bedingt wird, noch konnte die Hypothese von *Simon* eine Bestätigung finden, der den Anfall des Paralytikers als ein Analogon für den Schüttelfrost im Beginn der Pneumonie des Geistesgesunden betrachtet. Vielmehr bleibt hier nur die Annahme übrig, dass die beobachtete Temperaturerhöhung die unmittelbare Folge jener unbekannten im Gehirne gelegenen Ursache war, die den epileptischen Anfällen zu Grunde lag.

Im Uebrigen ist eine solche Temperaturerhöhung nach den Anfällen keineswegs constant und ich fand sie wenigstens in der Mehrzahl der Fälle fehlend. So war z. B. bei dem Paralytiker H. B., der als Fall 17 unter den Typhusfällen aufgeführt ist, während eines 5tägigen Cyclus von sehr häufigen und intensiven Anfällen, der 5 Monate vor seinem Tode auftrat und rechtsseitige Lähmung mit Contraktur zurückliess, keine Temperaturerhöhung eingetreten.

In einem anderen früher in Werneck beobachteten Falle sah ich dagegen ganz conform der *Westphal*'schen Anschauung bei einem Paralytiker erst dann Temperaturerhöhung eintreten, als nach zweitägigem Bestehen gehäufter Anfälle sich eine nachweisbare Infiltration der einen Lunge entwickelte, die bald darauf zum Tode führte.

Was die Häufigkeit der „Anfälle“ bei den hier behandelten Paralytikern betrifft, so wurden ausgeprägt epileptische Anfälle bei 7 von den 29 männlichen Kranken beobachtet, während bei 6 derselben Anfälle von mehr apoplektiformem Charakter auftraten. Nur bei dem einen Kranken, dessen Geschichte oben mitgetheilt wurde, erfolgte der Tod im Anschluss an die Anfälle. Bei einem zweiten traten zwar ebenfalls kurz vor dem Tode mehrere epileptiforme Anfälle auf, doch lag hier ein Typhus als eigentliche Todesursache vor. — Von den 5 paralytischen Weibern hatten 2 im Verlauf ihrer Krankheit apoplektische Anfälle, die eine wiederholt leichte ohne zurückbleibende Lähmungen, die andere, die sich zur Zeit noch in der Abtheilung befindet, hatte einmal nach längerer Remission ihrer Krankheit einen apoplektischen Anfall, dem Aphasie und vollständige rechtsseitige Lähmung folgte, welche letztere nach 3tägigem Bestehen sich vollständig zurückbildete. Epileptische Insulte kamen bei den paralytischen Weibern nicht zur Beobachtung.

## Delirium tremens.

Von den 28 Fällen dieser Krankheitsform, die zur Beobachtung kamen, sind 4 tödtlich verlaufen. Einer von diesen betraf einen 32jähriger Maurer, ein sehr herabgekommenes cachectisches Subject, dessen Delirium von höchster Intensität war und der nach 6tägigem Aufenthalt in der Abtheilung an Marasmus und Lungenödem zu Grunde ging. Ein zweiter Kranker, 35jähr. Bauer, der sich bereits zum zweitenmale wegen Delirium tremens in der Abtheilung befand und an anfallsweise auftretenden Angstzuständen mit heftigen tobsüchtigen Ausbrüchen litt, machte seinem Leben durch Selbstmord ein Ende. Er war Anfangs wiederholt vorübergehend mit der Zwangsjacke bekleidet worden, weil er in gleicher Weise sich wie seine Umgebung zu beschädigen trachtete und eine Vereitelung seiner Selbstmordversuche nur durch einen beständigen Kampf mit dem Wartpersonal zu erreichen gewesen wäre. Die wirkliche Ausführung seines Vorhabens gelang ihm, nachdem er mehrere Tage hindurch scheinbar ruhiger gewesen war und desshalb sowohl die Beschränkung aufgehoben als auch die Aufsicht von Seiten des mit seiner Beobachtung betrauten Wärters eine nachlässige geworden war. Er erhängte sich Morgens, nachdem er kurz vorher sein Frühstück genossen hatte, an dem Fenstergitter seiner Zelle mit Hülfe seines zu einem Strick zusammengedrehten Hemdes. Die Section ergab ausgedehnte chronische Leptomeningitis, Granulation des Ependyms der Seitenventrikel, ferner als Folge der Erhängung hochgradige Gehirnanämie, Blutüberfüllung und Oedem beider Lungen, Hyperämie sämmtlicher Unterleibseingeweide und Ecchymosen in der Schleimhaut des Darms. —

In den beiden andern tödtlich verlaufenen Fällen von Delirium tremens war der Tod die Folge von Beschädigungen, die sich die Kranken ausserhalb der Abtheilung in Folge ihres Deliriums zugezogen hatten. In einem Fall war *Schädelfractur und Verletzung der Gehirnsubstanz die Folge, die nach Eintritt einer Reihe von epileptischen Anfällen zum Tode führte*, im andern Falle war eine *Blutung an der Schädelbasis und ebenso oberhalb des Tentorium cerebelli eingetreten und der tödtliche Ausgang wurde durch die Erscheinungen des Tetanus eingeleitet.* Die beiden Fälle verdienen eine ausführliche Mittheilung:

1) Johann L., 60 J. alt, Flossknecht, aufgenommen am 19. September 1871 im Zustand intensiven Deliriums. Nach Mittheilung seiner Begleiter war er als Schnapstrinker bekannt, war häufig betrunken, so auch am Morgen vor der Aufnahme, als er sich nach seinem Floss begab. Er wurde einige Zeit später auf

demselben gefunden in sehr verwirrtem Zustand und mit einer Contusion an der Schulter, die ihn beim Transport sehr geschmerzt habe. Zu Bett gebracht wälzte er sich fortwährend in demselben herum, bewegte unruhig seine Hände und Füsse, ohne jedoch das Bett zu verlassen, sprach ganz unsammenhängendes Zeug mit lallender Stimme und schwer verständlich. Auf der rechten Schulter waren einige Hautabschürfungen und leichte Schwellung der Haut zu bemerken. Berührung der Schulter und Bewegung des Arms schreckte den Kranken aus seinem Delirium auf; er verzog das Gesicht schmerzhaft und fing an, zu fluchen und zu schimpfen. In diesem Zustande waren auch einige Antworten von ihm zu erhalten; zuweilen nannte er seinen Namen und seine Heimath, dem Wärter erzählte er, er sei auf seinem Floss rücklings gefallen und habe sich die Schulter zwischen zwei Balken gequetscht. Gleich nach solchen Erzählungen verfiel er wieder in Delirien, wollte mit dem Floss fortfahren, glaubte sich im Wirthshaus, bestellte Wein u. s. w. — Der Kranke war von grosser Statur, breit und kräftig gebaut, von gut entwickeltem Fettpolster und starker Muskulatur, Mund etwas nach rechts hängend, was jedoch auf eine alte Narbe zurückgeführt werden konnte, die vom Unterkieferrand nach dem Mundwinkel verlief. Pupillen von mittlerer Weite, nicht different, gut reagirend. Am Schädel nichts Abnormes zu finden. Auch die übrigen Organe normal. Puls langsam und voll. Der Urin ging zeitweise in's Bett. — Die Nacht nach der Aufnahme verlief ruhig, der Kranke schlief viel. Auch der 20. und 21. September verlief ohne auffallende Erscheinungen, die blanden Delirien dauerten fort, selten kam etwas grössere Aufregung. Nahrung war dem Kranken beizubringen, der Stuhl erfolgte geregelt. — Am 22. September, dem dritten Tag nach der Aufnahme und nach dem Fall, erfolgte früh *ein epileptischer Anfall mit Krämpfen vorwiegend der rechten Körperhälfte einschliesslich der Gesichtsmuskeln.* Starke Schaumbildung im Munde. Dauer des Anfalls circa $1/_2$ Minute. Aehnliche Anfälle wiederholten sich von da ab in Pausen von $1/_4$ bis zu 1 Stunde unaufhörlich, so dass deren bis Abend 20 notirt wurden, einzelne stärkere mit Betheiligung auch der linken Körperhälfte, die meisten auf die rechte Seite beschränkt, die Krämpfe besonders stark im Bereich des Facialis. Während der Anfälle meist Urinabgang, zuweilen auch dünner Stuhlgang. Pupillen im Anfall weit, nach dem Anfall mittelweit, träge reagirend. Auch Nachts Fortdauer der Anfälle. — 23. September Anfälle in gleicher Häufigkeit. In den Pausen tiefer Sopor, stertoröse Respiration. Temperaturerhöhung. Diarrhöen. Der gleiche Zustand fortbestehend am 24. September. Am 25. September wurden die Anfälle seltener, der Sopor tiefer, Nachts 11 Uhr nach 7tägigem Bestehen der Krankheit erfolgte der Tod.

Die *Section* ergab Folgendes: Fractur des Schädels in der *rechten* Schläfenschuppe von hinten oben nach vorn unten verlaufend; an ihrem vordersten Ende eine mit feinen Splittern gefüllte kreuzergrosse Impression; von da aus spitzwinklig nach hinten nochmals eine kurze Fissur. Eine weitere zackige Fissur im rechten Orbitaltheil des Stirnbeins. In der Galea, der Fracturstelle entsprechend, ein Bluterguss, ebenso innen zwischen Dura und Schädel vom Umfang eines Zweithalerstücks. Dura nicht perforirt. *Ferner in der linken mittleren Schädelgrube zwischen Dura und Schläfelappen des Gehirns ein von der Dura leicht abspülbarer Bluterguss, dem Umfang dieser Grube entsprechend.* Ferner ein sechsergrosser Bluterguss an der Unterfläche des rechten Stirnlappens. Die Dura selbst überall sehr dick und trüb, etwas gelblich, keine Auflagerungen auf derselben. Pia nicht getrübt. Gehirn ziemlich blutarm, Ventrikel ziemlich weit; auf dem Durchschnitt *rechts*

*nichts Abnormes. Im Schläfelappen der linken Hemisphäre dagegen, entsprechend dem erwähnten Bluterguss, eine etwa zolltiefe graurothe Erweichung von unregelmässiger Begränzung.* Grosse Ganglien und Ammonshörner normal, ebenso die Medulla oblongata. — In beiden Lungenspitzen alte käsige Herde. In den Unterlappen schiefrige Induration, dazwischen frische broncho-pneumonische Herde. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

In epikritischer Beziehung ist Folgendes zu bemerken:

Der Kranke hatte sich bei seinem Sturze offenbar die rechte Seite des Kopfes aufgeschlagen; die Impression und Fissur der rechten Schläfenschuppe waren Folgen der direct einwirkenden Gewalt. An der Stelle der Knochenverletzung nun war es nur zu einem dünnen Bluterguss zwischen Knochen und Dura, nicht aber zu einer Läsion der Hirnsubstanz gekommen; eine solche war dagegen in der andern Hirnhälfte entstanden, die dem unverletzten Knochen entsprach. Hier, in der Schläfegegend der linken Seite, war offenbar durch Contrecoup eine Blutung sowohl zwischen die Hirnhäute als in die Hirnsubstanz selbst erfolgt und hatte in letzterer zu einer ausgedehnten graurothen Erweichung geführt. Von dieser Läsion der linken Hemisphäre sind ohne Zweifel die vorwiegend auf die rechte Körperhälfte beschränkten Krämpfe ausgegangen.

Ob aber dieser Zusammenhang ein direkter war oder ein durch Fortpflanzung der Erregung (des Druckes) auf andere Hirntheile vermittelter, kann zunächst fraglich erscheinen.

Im ersteren Falle müsste jedoch angenommen werden, dass im linken Schläfelappen u. zw. in dessen unteren Partien ein Centralpunkt für die motorischen Fasern der gesammten rechten Körperhälfte gelegen wäre — eine Annahme, die sich weder mit den *Hitzig*'schen Experimenten noch mit anderweitigen pathologischen Erfahrungen vertragen würde und die daher wohl auf Grund derselben als unhaltbar zu erklären ist.

Nach *Hitzig*'s Experimenten an Hunden, von deren Richtigkeit ich mich bei mehrfacher Wiederholung überzeugt habe, sind bei diesen Thieren ausschliesslich in gewissen Partien der Vorderlappen des Grosshirns motorische Theile zu finden. Für das menschliche Gehirn hat z. Th. *Hitzig* selbst ein analoges Verhalten nachgewiesen, z. Th. ergibt sich aus einer neuerdings von *Simon* gemachten Zusammenstellung über Schussverletzuugen des Kopfes (Berl. klin. Wochenschr. 1873 No. 4 und 5), dass nur Verletzungen in der Scheitelgegend (den vordern und obern Theilen des Gehirns entsprechend) zu Krampf- und Lähmungserscheinungen in der entgegengesetzten Körperhälfte führen, während Verletzungen des Schläfelappens in der Regel nur soporöse Zustände im Gefolge haben. Es bleibt daher für unseren Fall nur die Annahme

übrig, dass durch Druck auf die nahegelegenen Theile des Stammhirns von Seiten des Blutergusses und Entzündungsherdes im Schläfelappen die Krämpfe in der entgegengesetzten Körperhälfte hervorgerufen wurden. —

2) Johann K., 46 Jahre alt, Taglöhner, aufgenommen den 12. Januar 1872. Der Kranke war als Säufer und Raufbold hier bekannt, befand sich seit 8 Tagen wegen Diebstahls in Untersuchungshaft, wurde vor 4 Tagen in öffentlicher Sitzung verurtheilt, wobei er noch im Stande war, genügend Rede und Antwort zu geben, und eine abnorme Geistesverfassung an ihm nicht bemerkt wurde. Nach der Verurtheilung befand er sich mit mehreren anderen Gefangenen in gemeinsamer Haft. In der Nacht vom 10. auf den 11. Januar wurde er sehr aufgeregt, verliess das Bett, schrie und lärmte, glaubte, die Mitgefangenen wollten ihn umbringen, fing an, mit denselben zu raufen, so dass er isolirt werden musste. In der Zelle tobte er noch längere Zeit fort, warf sich auf dem Boden herum und schlug den Kopf an die Wände, so dass am andern Morgen bedeutende Sugillationen im Gesicht bemerkt wurden. Den Tag über ruhig kam er wieder in gemeinsame Haft, bis Nachts abermals das Delirium ausbrach und er mit seinen Mitgefangenen in Conflict gerieth. In wie weit er von diesen misshandelt wurde, ist nicht bekannt; er tobte die Nacht durch fort, wurde am andern Morgen ruhiger, blieb aber verwirrt und wurde nun in die Irrenabtheilung verbracht. Bei der Aufnahme Vormittags 11 Uhr fand man ihn in hochgradigem über den ganzen Körper verbreiteten Tremor, der ihn verhinderte, frei zu stehen und zu gehen und der, auch nachdem er zu Bett gebracht war, bis gegen Abend anhielt. Ferner zeigte sich das ganze Gesicht dunkel blauroth und zu einer unförmlichen Masse aufgeschwollen. Auch die Augenlider so ödematös, dass es nicht gelang, sie zu öffnen. In der ganzen Stirngegend eine gleichmässige teigige Schwellung, an einzelnen Stellen emphysematöses Knistern. Die Geschwulst erstreckte sich bis etwa auf die Mitte der Kopfschwarte, Druck an irgend einer Stelle derselben veranlasste den Kranken zu lebhaften Abwehrbewegungen und lautem Wimmern. Am Hinterkopf einige kleine offene Wunden, in deren Umgebung sich ziemlich viel geronnenes Blut fand. In Nase und Ohren keine Blutgerinnsel. Eine Fractursstelle nicht durchzufühlen. — Weitere Sugillationen fanden sich am linken Oberarm und am Rücken, ferner eine Quetschwunde an der grossen Zehe des linken Fusses, deren Berührung dem Kranken gleichfalls grosse Schmerzen machte. Die Haut an der Unterfläche des Nagelgliedes war hier blauschwarz, theilweise von der Umgebung gelöst. Crepitation nicht zu fühlen. Die Sprache des Kranken war unverständlich, lallend, doch war er so weit zu fixiren, dass er die stark zitternde Zunge zeigte und seinen Wunsch nach Getränk zu erkennen gab, auch war er im Stande, gut zu schlucken. Puls mässig beschleunigt, nicht sehr voll. Temperatur nicht erhöht. Ernährung im Ganzen gut, Muskulatur kräftig. Thorax etwas abgeflacht. An den Brust- und Unterleibsorganen keine Veränderungen. Das Bedürfniss nach Urin- und Stuhlentleerung gab der Kranke durch Zeichen zu erkennen, hielt sich rein. — Am 13. Januar mehr Besinnlichkeit, Klagen über Kopfschmerz, Emphysem unter der Kopfhaut vermehrt, Augenlider etwas zu öffnen, Conjunctiva darunter mit eitrigem Schleim bedeckt, Pupillen von mittlerer Weite, nicht different, Tremor der Hände und Zunge vermindert. — Am 14. Januar wesentliche Besserung, Kopfgeschwulst vermindert, Augen ganz geöffnet. Das ganze Gesicht erschien aber nun fleckig

blaugrün verfärbt. Auch die linke grosse Zehe war wieder von besserem Aussehen, der schwarze Schorf scharf umgränzt, im Begriff, sich zu lösen, Schmerzhaftigkeit gering. — Ferner war die Sprache nun wieder vollkommen deutlich und der Kranke ganz bei Besinnung, doch ohne klare Erinnerung an die Vorfälle im Arrest. Puls 84. Temperatur nicht erhöht. — Während der folgenden Tage fortschreitende Besserung aller Symptome, die Geschwulst in der Kopfschwarte wurde vollständig resorbirt, die Sugillationen im Gesicht und am Körper machten die gewöhnlichen Verfärbungen durch, die Wunde an der grossen Zehe reinigte sich und zeigte gute Granulationen, in deren Mitte nur noch ein kleiner Schorf haften blieb. Die Temperatur, die regelmässig früh und Abend gemessen wurde, kam niemals über 38,0, Puls von mittlerer Spannung, gewöhnlich zwischen 70 und 80. Stuhl- und Urinentleerung geregelt. Stimmung meist heiter. Delirien vollständig verschwunden. Am 23. Januar, also am 11. Tag nach der Aufnahme, klagte der Kranke über Schlingbeschwerden und es zeigte sich bei der Untersuchung einige Schwierigkeit, den Mund hinreichend zu öffnen, so dass nur ein Theil des Zäpfchens überblickt werden konnte. Die sichtbaren Theile der Schleimhaut boten übrigens nichts Abnormes dar. Bei der äusseren Untersuchung des Halses war der Kranke ziemlich empfindlich, Schwellungen jedoch nicht fühlbar. Er vermochte noch, feste und flüssige Speisen zu schlingen. — Am folgenden Tage waren die Beschwerden bereits so vermehrt, dass der Kranke nur noch Flüssigkeiten hinunterbrachte. — Am 25. Januar nach einer schlaflosen Nacht heftige Schmerzen im Hinterkopf und Nackensteifigkeit. Die Zahnreihen konnten kaum mehr auf die Breite von 2 Linien von einander entfernt, die Zunge nicht herausgestreckt werden. Schmerz in der Gegend der Masseteren, durch Druck vermehrt. Beide Mundwinkel etwas nach abwärts gezogen. Platysma beiderseits scharf hervorspringend, in tonischer Spannung. Noch stärker war die Contraction beiderseits in den Cucullares, Sternocleidomastoidei und Splenii, so dass der Kopf vollkommen unbeweglich und der obern Brustapertur genähert erschien. Beweglichkeit der Lippen nicht wesentlich behindert. Schlingbewegungen ebenfalls noch möglich, so dass der Kranke Flüssigkeit, die ihm zwischen den Zähnen hindurch eingeflösst wurde, zu schlucken vermochte. Thorax bei der Athmung fast gar nicht betheiligt, vollkommen feststehend. Auch die Mm. pectorales etwas gespannt. Bewegungen der Arme und Beine frei, in ihrer Musculatur keine Spannungen vorhanden. Leib gross. Bauchmuskeln nicht gespannt. Reine Abdominalrespiration. Subjective Athemnoth war nicht vorhanden, die Sprache etwas schwer verständlich in Folge des Anstossens der Zunge. Der Kranke war übrigens vollkommen bei Bewusstsein und guter Stimmung. Die Wunde an der linken grossen Zehe gut granulirend, weder in ihrer Umgebung noch am ganzen linken Bein irgend eine schmerzhafte Stelle. Die Temperatur 2stündlich gemessen schwankte zwischen 37,5 und 38,2. Puls 80. — Es wurden dem Kranken 2 Injectionen von Curarelösung gemacht und zwar je 0,005 Curare in 0,5 Wasser, die eine Nachmittags 3 Uhr, die andere Abends $^1/_2$ 7 Uhr. Ein Einfluss derselben auf die Muskelspannungen war ebensowenig zu constatiren, wie auf die Temperatur. — Die nächste Nacht verlief wieder schlaflos, die tetanische Starre bestand am 26. Januar noch in der gleichen Intensität wie vorher, nur die Kiefer waren einander noch mehr genähert, so dass die Zahnreihen übereinander geschoben waren und nicht von einander entfernt werden konnten. Das Schlingen eingeflösster Flüssigkeiten war mehr erschwert, erregte Hustenanfälle, zeitweise trat Trachealrasseln ein. Auch die Bauchmuskeln zeigten jetzt einen beträchtlichen Grad von Spannung.

Puls Morgens 76. Temperatur 38,0. Es wurden abermals 2 Injectionen von Curare gemacht und zwar von je 0,02 auf 2,0 Wasser, eine früh und eine Nachmittags. Unmittelbar nach beiden Injectionen klagte der Kranke über grosse Schwäche und Schwindelgefühl, das aber bald vorüberging; nach der zweiten subjective Erleichterung, ohne dass objectiv eine Veränderung nachweisbar war. Zahl der Pulsschläge und Temperatur durch die Injectionen nicht verändert. Um 5 Uhr Abends traten beim Herüberheben des Kranken aus einem Bett in's andere klonische Zuckungen in den Armen auf, unmittelbar danach Streckkrämpfe in den Beinen und Opisthotonus, so dass der Kranke mit Rücken und Gesäss vom Bett aufgehoben wurde. Um $^1/_2$ 8 Uhr Abends Puls 108, Respiration 30, Temperatur 39,0. Während der Application des Thermometers in die Achselhöhle mehrmals stossweise Erschütterungen durch den ganzen Körper. — Es wurde nun dem Kranken Chloralhydrat 2,5 in Klystierform beigebracht, wobei abermals Opisthotonus eintrat. Dann von 9 bis 10 Uhr tiefer Schlaf, durch den übrigen Theil der Nacht leicht somnolenter Zustand mit blanden Delirien und häufigem Aufschrecken. — Am 27. Januar Morgens war der Kranke wieder bei Besinnung und voll Hoffnung auf baldige Besserung, klagte nur über Schmerzen in der Nackengegend. Der tetanische Zustand bestand übrigens in den vorher erwähnten Muskeln unverändert fort. Das Schlucken von Flüssigkeit war kaum mehr möglich, häufig kamen Hustenanfälle mit reichlicher Expectoration von eitrigem Schleim. Mittags 1 Uhr wurde abermals eine Injection von Curare gemacht 0,03, die ohne jegliche Wirkung blieb. In der folgenden Nacht Sopor, häufig von kurzdauernden Anfällen von Opisthotonus unterbrochen, zuweilen klonische Zuckungen der Arme. — Am 28. Januar früh Puls 140, Respiration 62. Soporöser Zustand, aus dem der Kranke aber immer zu erwecken war, Klagen über heftige anhaltende Schmerzen im ganzen Körper, Gefühl des herannahenden Todes. Tetanischer Zustand unverändert, nur in den Bauchmuskeln noch vermehrt. Bewegung der Arme und Beine frei. Reflexerregbarkeit vom Rumpf und den Extremitäten aus erhöht. Berührung führte jedesmal Zusammenfahren des ganzen Körpers herbei, das ausserdem auch häufig spontan erfolgte. Um 10 Uhr Vormittags erhielt der Kranke wieder ein Klystier von 2,5 Chloralhydrat, worauf der Sopor zunahm. Nachmittags 5 Uhr (am 16. Tag nach Aufnahme des Kranken) erfolgte der Tod und zwar trat, nachdem der Kranke umgebettet worden war, ein Anfall von Opisthotonus ein, worauf unmittelbar Herz und Respiration stillstanden. Unmittelbar darauf zeigte das Thermometer im Rectum eine Temperatur von 41,0. Eine postmortale Steigerung derselben trat nicht ein, sie sank vielmehr während der nächsten 3 Stunden, wo sie von 5 zu 5 Minuten abgelesen wurde, gleichmässig bis 38,7. — Die Muskelstarre war gleich nach Eintritt des Todes ohne Schwierigkeit zu überwinden. Die Todenstarre begann $3^1/_2$ Stunden nach dem Tode und zwar zunächst in den Kiefermuskeln, dann in den oberen Extremitäten. Nackenmuskeln um diese Zeit schlaff.

Die am 30. Januar vorgenommene Section ergab Folgendes:

Dura und Pia des Rückenmarkes im Halstheil etwas hyperämisch, sonst normal. Substanz des Rückenmarks überall von guter Consistenz und von normaler Farbe auf der Schnittfläche. — Kopfhaut in ihren vorderen Theilen verdickt, in der Cutis und dem Unterhautzellgewebe zahlreiche Ecchymosen. Oberfläche des Knochens glatt; in der Gegend des rechten Stirnhöckers eine sechsergrosse seichte Vertiefung, die aber ebenfalls eine glatte Oberfläche darbietet und der an der Innenfläche des Schädels keine Veränderung entspricht. Schädel gut gebaut, von mittlerer Dicke,

Diploë schwach entwickelt, aber blutreich. Nirgends Verletzungen. Dura von aussen normal, nicht verdickt und nicht adhärent. An ihrer Innenfläche über den vordern Partien der rechten Hemisphäre zwei halbguldengrosse Stellen mit einer flachen Blutschicht bedeckt, die sich schwer abspülen lässt. Pia beider Hemisphären ödematös, an einzelnen Stellen blasig abgehoben, darunter roth gefärbtes Serum. Bei Herausnahme des Gehirns findet sich in beiden mittleren Schädelgruben ein Bluterguss von 1 Mm. Dicke. Das Blut, hier wenig verändert, lässt sich leicht von der Dura abwischen, darunter bleiben einzelne dünne membranartig abziehbare rostbraune Schichten auf der Dura. Das Gleiche in geringerer Ausdehnung in den hintern Schädelgruben. Auf der obern Fläche des Tentorium cerebelli ebenfalls beiderseits eine Schichte geronnenen Blutes in Dicke von 1 Mm., das etwas mehr chocoladenartig gefärbt ist und sich leicht abwischen lässt. Im Sinus longitudinalis lockere Gerinnsel. Die Pia derjenigen Partien des Hinterhaupts- und Schläfelappens, die der Basis und dem Tentorium aufliegen, gleichmässig roth gefärbt, von einer äusserst dünnen Blutschicht bedeckt, die sich grösstentheils abspülen lässt. Die Pia ist überall leicht vom Gehirn abziehbar, nur an der rechten Hemisphäre bleibt sie an zwei Stellen fest haften und zwar entspricht dies 2 oberflächlichen Erweichungsherden, von denen der eine an der Uebergangsstelle der vordern Centralwindung in die dritte Stirnwindung, der andere an der Umbeugungsstelle derselben Stirnwindung liegt. Beide Herde, von etwas über Groschengrösse, nehmen die ganze graue Substanz und die obersten Schichten der weissen ein, enthalten eine breiig erweichte, etwas gelblich gefärbte Masse und gehen ohne scharfe Gränze in die Umgebung über, in der sich keine Sklerosen finden. Hirnsubstanz im Uebrigen an allen Stellen von normaler Consistenz und Farbe, im Ganzen etwas blass Ventrikel nicht erweitert. Auch der Durchschnitt der grossen Ganglien, der Brücke und Medulla oblongata sowie des Kleinhirns zeigt nichts Abnormes. Arterien an der Basis nicht rigid. — Herz normal. Unterlappen beider Lungen vollständig luftleer, im Zustand hypostatischer Pneumonie. Keine Herde vorhanden. Leber etwas fett. Milz klein, atrophisch. Magen, Darm, Nieren normal. An der unteren Fläche der grossen Zehe des linken Fusses ein Geschwür, in dessen Mitte ein kleiner schwarzer Schorf sitzt. Dasselbe geht nicht bis auf den Knochen, in der Umgebung keine Entzündungserscheinungen. Venen des linken Beins frei. Keine Schwellung der Lymphdrüsen.

Der im Vorstehenden ausführlich mitgetheilte Fall ist in mehrfacher Beziehung von Interesse. Einmal gibt er Zeugniss für die enorme Intensität der motorischen Aufregung, die im Delirium tremens auftreten kann. Das blinde Wüthen gegen den eigenen Körper durch fortwährendes Wälzen und Anrennen des Kopfes an die Wände, das kaum irgend eine andere Form der tobsüchtigen Erregung in gleicher Weise zeigt, kann in der That der Behandlung sehr erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzen. Wäre der eben geschilderte Kranke früher in der Blüthezeit seines Deliriums in die Abtheilung gebracht worden, so würde bei dem Mangel einer Polsterzelle seine Befestigung mit Jacke und Bettriemen nöthig geworden sein.

In pathologischer Beziehung ist der Fall ferner interessant durch die Entstehung des Tetanus in Folge einer Kopfverletzung. Es darf wohl als sicher angenommen werden, dass die tetanischen Erscheinungen bedingt waren durch die ausgedehnte Blutung, die an der Schädelbasis und auf die Oberfläche des Tentorium cerebelli erfolgt war. Eine Druckerhöhung innerhalb der Schädelhöhle musste hiedurch bewirkt und besonders die Compression einzelner Hirntheile bedingt werden und zwar dürfte hier namentlich die Medulla oblongata betroffen worden sein, die von oben her durch Vermittlung des Kleinhirns, von unten her durch die Blutung an der Schädelbasis comprimirt werden musste. Der späte Eintritt der tetanischen Erscheinungen findet dann vielleicht darin seine Erklärung, dass die Compression erst dann zur schädlichen Wirkung kam, als sich das hochgradige Oedem der Pia entwickelte, das die Section nachwiess. — Schliesslich muss darauf hingewiesen werden, dass auch die Möglichkeit besteht, die Erscheinungen des Tetanus im vorliegenden Fall ganz unabhängig von der Kopfverletzung von der gleichfalls vorhandenen Verletzung der grossen Zehe abzuleiten nnd somit als reflectorische aufzufassen. Doch besteht für diese Auffassung bei den greifbaren Veränderungen in der unmittelbaren Umgebung des centralen Nervensystems jedenfalls nur geringe Wahrscheinlichkeit.

---

## Anderweitige materielle Hirnläsionen mit Irresein.

Von solchen wurden 11 Fälle beobachtet, 7 bei Männern, 4 bei Weibern. — 2 der männlichen Kranken litten in Folge von *Apoplexie* an rechtsseitiger Parese mit *Aphasie*; beide wurden gebessert entlassen. — In 3 Fällen wurde die Diagnose auf *multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks* gestellt und zwar bei 3 weiblichen Kranken. Ueber den einen tödtlich verlaufenen Fall, bei dem die Diagnose durch die Section bestätigt wurde, wurde bereits an anderm Orte berichtet (Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. III, Heft 3). Bei einer zweiten Kranken hatte sich im Anschluss an ein Wochenbett nach einem kurzen maniakalischen Stadium eine intensive Melancholie mit Versündigungswahn ausgebildet; während ihres über ein Jahr dauernden Aufenthalts in der Irrenabtheilung waren dann zunächst paralytische Erscheinungen in den untern Extremitäten, dann allgemeine durch Monate anhaltende Schüttelkrämpfe, schliesslich in öfteren Anfällen hochgradige

Deglutitionsbeschwerden eingetreten. Gegen Schluss des Jahres 1872 erfolgte auffallende Besserung aller Erscheinungen, so dass die Kranke, allerdings noch immer melancholisch verstimmt und in allen Bewegungen behindert, in die Heimath entlassen werden konnte. — Die dritte, jetzt 52 Jahre alte Kranke, bei der die gleiche Diagnose gestellt wurde, befindet sich noch in der Abtheilung. Bei ihr begann die Störung vor mehreren Jahren ebenfalls mit paretischen Erscheinungen und Schmerzen in den untern Extremitäten. Später entwickelte sich allgemeine, der Chorea ähnliche Ataxie und zeitweise kamen Schüttelkrämpfe in den Armen. Das Kauen und Schlingen war bei der Aufnahme im höchsten Grade behindert und ferner bietet diese Kranke gleichzeitig den interessanten Befund einer Pseudohypertrophie der Muskulatur des linken Beins. Die ataktischen Erscheinungen haben sich bei ihr ebenfalls wieder wesentlich gebessert; psychisch ist sie in mässigem Grade schwachsinnig. — Im Anschluss an diese Fälle und insbesondere in Bezug auf die bei denselben vorkommenden Schüttelkrämpfe muss die Aehnlichkeit hervorgehoben werden, die sie mit manchen schweren Formen von Hysterie haben, wie dies namentlich der eine bei der Typhusstatistik ausführlich mitgetheilte Fall dieser letzteren Krankheit erkennen lässt (s. daselbst Fall 19). —

Ein weiterer Fall, der sich zunächst an die mitgetheilten anschliesst, betrifft einen männlichen Kranken mit den Erscheinungen der *progressiven Bulbärparalyse,* der sich z. Z. noch in der Abtheilung befindet. Bei ihm ist ausser Parese der Lippen und der Stimmbänder bereits vorgeschrittene Atrophie der Zunge vorhanden, ferner Atrophie der Mm. interossei, während sich die Mm. bicipites der Oberarme sowie die Gastrocnemii im Zustande der Hypertrophie befinden. In den letztern ist ausserdem häufige tetanische Spannung vorhanden, ferner bestehen hartnäckige klonische Krämpfe in den oberen der von Nervus Facialis versorgten Muskeln. — *Disseminirte Encephalitis* wurde in 2 Fällen beobachtet, bei 2 Männern, von denen der eine nach längerem Aufenthalt ungeheilt entlassen wurde, der andere zur Section kam. Bei ihm zeigte sowohl die Rinden- wie die Marksubstanz beider Hemisphären zahlreiche Erweichungsherde.

Endlich kamen 3 Fälle von *Hirntumoren* zur Beobachtung, 2 mit tödtlichem Ausgang, einer ungeheilt entlassen. In letzterem, der einen männlichen Kranken betrifft, gründete sich die Diagnose vornehmlich auf die wiederholte Beobachtung halbseitiger epileptiformer Anfälle (rechte Seite) die mit Zuständen von Aphasie, vorübergehendem Stupor und Gedächtnissschwäche einhergingen. — Von den tödtlich verlaufenen

Fällen ist der eine (Sarkom beider Stirnlappen) in der Typhusstatistik ausführlich mitgetheilt (s. daselbst Fall 18).

Der zweite ist folgender:

Andreas B., 33 J. alt, Schuhmacher, aufgenommen den 26. September 1872. Der Kranke, aus einer gesunden Familie stammend, war dem Trunke stark ergeben. Seit December des vorhergehenden Jahres traten bei ihm ohne bekannte äussere Veranlassung epileptische Anfälle auf, die sich in unregelmässigen Intervallen wiederholten. Schwerere Anfälle mit allgemeinen Convulsionen wurden bis zur Aufnahme circa 20 beobachtet. Leichtere, sogenannte „Ahnungen", kamen fast täglich vor. Psychisch wurde der Kranke apathisch und arbeitscheu, zuweilen zu plötzlichen Zornesausbrüchen geneigt. Er war von mittelgrosser Statur, kräftig und gut genährt. Bei der Aufnahme leichte Differenz in der Innervation beider Faciales; links stärker ausgeprägte Nasolabialfalte. Linke Pupille weiter als die rechte. Die Zunge konnte gerade vorgestreckt werden, zeigte mässigen Tremor. Derselbe bestand auch in den Händen, sonst keinerlei Motilitäts- und Sensibilitätsstörung. Puls 60 bis 70 in der Minute, von tarder Beschaffenheit. Gang nicht abnorm. Brust- und Unterleibsorgane normal. — Der Kranke sprach langsam und in mürrischem Tone, klagte sehr über seine Anfälle, dieselben machten ihm den Kopf ganz verwirrt und er werde so schwach, dass er nicht mehr arbeiten könne. Er unterschied zweierlei Anfälle, die starken, von denen er nichts fühle, und die schwachen, bei denen es ihm nur schwindlig werde und zu Zuckungen in einzelnen Gliedern komme. Eine deutliche Aura konnte er nicht beschreiben. — Am 29. September und 3. und 4. October traten starke Anfälle mit allgemeinen Convulsionen und vollständiger Bewusstlosigkeit ein. Der Kranke war jedesmal einige Stunden nach dem Anfall benommen und kaum im Stande, zu antworten. — Ordinirt wurde Bromkalium in steigender Dosis bis zu 10,0 Grammes täglich. — In der Folgezeit setzten die starken Anfälle aus und es kam nur zu leichteren Zuckungen und Benommenheit. Während er im Ganzen äusserlich besonnen erschien, beging er allerhand verkehrte Handlungen, vergriff sich häufig an fremdem Eigenthume, eignete sich oft gewaltsam Speisen und Getränke der anderen Kranken an, suchte dieselben durch Stichelreden zu reizen und wurde leicht selbst aggressiv. Zum Arbeiten war er nicht zu bewegen, sein Appetit war stets gut. — Anfangs December fortwährende Klagen über heftige den ganzen Kopf einnehmende Schmerzen und über Schwindel. Der Kranke blieb fast fortwährend zu Bett, liess öfter den Urin unter sich gehen. Puls klein und frequent. Temperatur nicht erhöht. Am 7., 9. und 17. December erfolgte je ein starker epileptischer Anfall, bei deren einem er mit dem Kopf auf eine Steinplatte fiel. Am 28. December wurde der Kranke von leichten Convulsionen befallen, sank gleich darauf zurück und starb nach einigen röchelnden Athemzügen.

Die von Professor *Klebs* vorgenommene Section ergab Folgendes. Im rechten Musc. temporalis ausgedehntes Blutextravasat, im rechten Stirnbein schmale Fissur. Ihr entsprechend zwischen Dura und Knochen ein frisches Blutextravasat von 4 Mm. Durchmesser. Schädeldach dick und schwer. Dura prall gespannt, ohne weitere Veränderungen, ebenso die Pia. Gehirn sehr gross und schwer. Oberfläche blass. Von der Gegend der Cpp. mamillaria nach vorwärts erstreckt sich eine platte weissliche Masse, die sich nur ein wenig über das Niveau des Hirns erhebt, hinter

dem Chiasma einen rundlichen flachen Buckel bildet, den linken Opticus einhüllt und mit dem Infundibulum verschmilzt. Von dieser Stelle aus breitet sich die Masse gleichmässig zwischen die Olfactorii aus (29 Mm. Abstand) und bildet eine flache Erhabenheit, durch welche die Stirnlappen verschmelzen. Nur die Spitze der Stirnlappen ist frei. Nach links erstreckt sich die Masse in die Fossa Sylvii hinein, nach rechts nur bis in die Optici und ist hier etwas schärfer abgegränzt gegen die Hirnsubstanz. Auf der Grundfläche der beiden Schläfelappen tiefe Druckfurchen in der Richtung den beiden Pyramiden des Felsenbeins entsprechend. Das nach innen gelegene Stück des Schläfelappens ragt wie ein besonderer, an der Oberfläche höckriger Tumor hervor. Die Gehirnnervenstämme scheinen nicht besonders beeinträchtigt zu werden. Arteria commun. post. sin. und Arteria profunda in der Oberfläche der letzten Massen tief eingebettet, erscheinen blutleer. Linke Carotis frei, dagegen die linke A. pro fossa Sylv. und die nächstliegenden Aeste verbergen sich gleich in die Geschwulstmasse. Die Cpp. candicantia sind nach rechts geschoben. Umfang des linken Grosshirns bedeutender als des rechten. Längsdurchmesser links 205 Mm., rechts 185. Querdurchmesser an der Basis am vorderen Ende der Art. basilaris links 88, rechts 84 Mm. Gewicht des Gesammthirns, nachdem schon ziemlich viel Blut abgeflossen, 1620 Grammes.

Ueber die innere Ausdehnung der Geschwulst wurde ein Protokoll nicht aufgenommen, da sich Herr Professor *Klebs* deren ausführlichere Beschreibung vorbehalten hat. Dem mikroscopischen Befunde nach wurde dieselbe als „diffuse Hyperplasie der Hirnsubstanz oder als Neurogangliom" bezeichnet.

Im Anschlusse hieran mag hier ein weiterer Fall von *Hirntumor* seinen Platz finden, welcher im Jahre 1871 in der Pfründe beobachtet wurde. Hier war die Diagnose schon intra vitam gestellt und ein Tumor in der rechten Hemisphäre erwartet worden, der sich auch in der That vorfand.

Es handelte sich um einen 56jährigen Pfründner, der 10 Jahre vor seinem Tode an epileptischen Anfällen erkrankt war, die aber immer nur auf die linke Seite beschränkt auftraten. Es bildete sich allmählich ein Zustand von Schwäche in der linken Körperhälfte aus, doch ohne eigentliche Lähmung. Bei seiner am 1. Februar 1870 erfolgten Aufnahme in die Pfründe war Parese im Bereich des linken Facialis vorhanden, der Druck der linken Hand war schwach, doch konnte dieselbe bewegt werden, das linke Bein wurde etwas nachgeschleppt. Die Sensibilität war ziemlich intakt, häufig Schmerzen in der linken Hand vorhanden. Die Anfälle, die stets in gleicher Weise abliefen, kamen in der ersten Zeit nur selten, alle 2 bis 3 Wochen, dann aber meist an einem Tage mehrere nacheinander. Die Krämpfe traten ausschliesslich in der Muskulatur der linken Körperhälfte auf, sowohl im Gesicht wie in den Extremitäten, waren immer mit heftigen Schmerzen in diesen Theilen verbunden. Das Bewusstsein schwand in der Regel nicht vollständig, nur blieb leichte Benommenheit und Verwirrtheit meist einige Tage nach den Anfällen zurück. Ebenso war die Motilitätsstörung regelmässig einige Tage nach den Anfällen in stärkerem Masse hervortretend.

Gegen Ende des Jahres 1870 häuften sich die Anfälle, so dass selten mehr vollständig freie Tage kamen; es bildete sich gleichzeitig schmerzhafte Contractur im linken Hand- und Kniegelenk aus. In den folgenden Monaten nahm der Ma-

rasmus zu, es entwickelte sich ausgedehnter Decubitus über dem Kreuzbein und am 9. April 1871 starb der Kranke.

Die von Herrn Dr. *Köster* vorgenommene Section ergab Folgendes: Decubitus über dem Kreuzbein mit Blosslegung des Knochens und jauchiger Unterminirung bis zum Rippenbogen. Im Sack der *Dura spinalis* ziemlich viel Flüssigkeit, die Dura selbst dick aber sonst nicht verändert. Pia normal, ebenso das *Rückenmark*.

*Schädel* mässig dick, normal gebaut, Sagittal- und Lambdanaht grossentheils verstrichen. An der Dura der linken Hemisphäre nichts Abnormes. Rechts die Dura in der Parietalgegend im Umfang eines Thalers mit der *Pia* und der *Gehirnoberfläche* fest verwachsen. Die *Pia* besteht hier aus einem strahlig fasrigen Gewebe, während sie in ihren übrigen Partien nirgends verdickt und überall von der Gehirnoberfläche leicht ablösbar ist. — An der betreffenden, etwas prominirenden Stelle sind die Hirnwindungen verschwunden und es findet sich an ihrer Stelle ein fasriges, von kleinen Höhlen unterbrochenes Gewebe. *Auf dem Durchschnitt ergibt sich, dass hier ein etwa apfelgrosser Tumor in die Gehirnsubstanz eingebettet ist, dessen Längsdurchmesser 65 Mm., dessen vertikaler Durchmesser 42 Mm. beträgt. Der Tumor, der den oberen Partien der vordern und hintern Centralwindung entspricht, reicht bis zur obersten Spitze der Rolando'schen Furche.* An der medialen Fläche der Hemisphäre ist er nur noch von einer dünnen Schicht erweichter Hirnrinde bedeckt. Der rechte Seiten-Ventrikel erscheint etwas nach links gedrängt und sehr eng, der linke Ventrikel dagegen ausserordentlich weit. Ependym nirgends verdickt, in den übrigen Ventrikeln und im Kleinhirn nichts Abnormes. Weisse Substanz des Grosshirns mässig durchfeuchtet und weich, im Uebrigen, abgesehen von dem scharf abgegränzten Tumor, überall normal. An der Gehirn- und Schädelbasis nichts Besonderes. — Herz mässig gross, schlaff. Im linken untern Lungenlappen starkes Oedem, im rechten bronchopneumonische Herde. — In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* des Tumors zeigte sich, dass derselbe wesentlich aus Gefässen bestand, die z. Th. sklerosirt z. Th. mit verkalkten Scheiden versehen waren und ausserdem aus Rund- und Spindelzellen, die lose zwischen den ersteren eingebettet waren. Ausserdem fanden sich freie Kalkkörner und solche, die knospenförmig den Gefässen aufsassen.

---

## Transitorisches Irresein.

Von eigentlicher Mania transitoria kamen 6 Fälle zur Beobachtung, 3 bei Männern und 3 bei Weibern:

1. *Johann G.*, Güterlader, 45 J. alt, arbeitete am 9. August 1871, einem sehr heissen Tage, mit unbedecktem Haupt längere Zeit angestrengt in der Sonnenhitze, trank während der Arbeit 2 Glas Bier, wurde plötzlich aufgeregt und verwirrt, klagte über Kopfweh und liess sich desshalb von seinen Kameraden kaltes Wasser auf den Kopf pumpen. Unmittelbar darauf lief er fort, kam mit stark geröthetem Gesicht bei seiner Frau zu Hause an, schrie und schlug auf die Frau los und zertrümmerte alles Mobiliar, dessen er habhaft werden konnte. Dann lief er wieder fort, kam in eine Wirthschaft, in der er ebenfalls zu toben anfing, wurde über-

wältigt, gebunden und so ins Spital gebracht. Unterwegs war er bereits wieder ruhig geworden, war bei der Aufnahme ganz besonnen, nur sehr schwach und klagte über Kopfweh. Schlief bald darauf ein und die ganze Nacht durch fort, hatte am andern Morgen keine Erinnerung an das Vorgefallene, erschien vollkommen gesund und wurde wieder entlassen.

2) Andreas M., 21 Jahre alt, Bierbrauer, bisher stets gesund, kräftiger Mann, kam am 1. Mai 1872 in Würzburg an auf der Reise von Antwerpen nach seiner Heimath Erlangen. Hatte unmittelbar vor der Abreise stark getrunken, war 2 Tage unterwegs, mit kurzen Unterbrechungen fortwährend im Waggon bei ziemlich hoher äusserer Temperatur. Unterwegs trank er nur wenig Alcoholica. Hier angekommen stürzte er auf dem Perron zusammen und bekam allgemeine Convulsionen, wurde darnach sehr verwirrt und aufgeregt, verfiel aber bald in Schlaf. 2 Stunden später, als ihn seine Kameraden weckten, um die Weiterreise anzutreten, abermals epileptischer Anfall, dann heftige Tobsucht. Der Kranke wurde von Polizeidienern in's Spital gebracht, entwand sich auf dem Corridor seinen Begleitern, stürzte auf einige Passanten los und suchte sie zu drosseln, schleuderte mehrere Wärter zu Boden, ehe er überwunden und in die Zelle gebracht werden konnte. Nach einer halben Stunde kam er zu sich, erschien vollkommen besonnen ohne Erinnerung an sein Treiben im Anfall. Wurde noch 5 Tage in der Abtheilung gehalten, ohne dass weitere Krankheitserscheinungen auftraten, dann in die Heimath entlassen. War früher nicht epileptisch gewesen.

3) Ferdinand S., 62 Jahre alt, Maurer, vorher gesund, wurde in der Nacht vom 3. auf den 4. August 1872 auf der Strasse aufgegriffen in ganz derangirtem Zustand, sehr verwirrrt und aufgeregt. Ein Alcoholexcess war nicht vorangegangen. In der Abtheilung nach kurzer Zeit ruhig und besonnen wurde er am folgenden Tag wegen verschiedener Contusionen, die er sich bei seiner nächtlichen Wanderung zugezogen hatte, auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

Im Anschluss an diese Fälle ist ferner ein in der Tabelle zum akuten Alkoholismus gezogener Fall von *Mania ebriosa acutissima* zu erwähnen. Derselbe betraf einen Commis, der im Spital an einem weichen Schanker behandelt wurde, in der Reconvalescenz Erlaubniss zum Ausgang erhielt und Nachts schwer betrunken in's Spital zurückkam. Gleich beim Eintritt kam er in Wortwechsel mit dem Portier; in seinem im dritten Stock gelegenen Zimmer angekommen, fing er an zu schreien und das Wartpersonal auszuzanken, ging dann auch gleich zu Thätlichkeiten über und wollte alle seine vermeintlichen Feinde niederschlagen. Zwei Wärter, die zunächst gerufen wurden, schleuderte er zu Boden, zertrümmerte dann das Mobiliar in seinem Zimmer, entkleidete sich vollständig und kletterte plötzlich auf das Fenstergesims seines Zimmers, um hinauszuspringen. Es gelang, ihn zurückzuziehen und dann zu überwältigen und in die Zelle zu verbringen, in der er sinnlos zu wüthen anfing, so dass er mit der Zwangsjacke bekleidet werden musste. Nach einigen Stunden schlief er ein, erwachte am andern Morgen nüchtern und mit nur unklarer Erinnerung an seine Excesse. Wurde geheilt entlassen.

Von den 3 Fällen von Mania transitoria bei Weibern kamen 2 ebenfalls im Spital zur Entwicklung und zwar beide auf der Abtheilung für Syphilis:

1) Therese B., 20 Jahre alt, Dienstmagd, wegen eines indurirten Geschwürs und breiten Condylomen am After seit längerer Zeit in der syphilitischen Abtheil-

ung behandelt, war immer scheu und still erschienen, sehr deprimirt über die Gesellschaft, in der sie sich befand, sonst früher gesund. Ihre Schwester ist geisteskrank. Bei einer Inquisition, die wegen einer zerbrochenen Clysopompe angestellt wurde, wurde die Kranke von einer andern fälschlich als die Thäterin bezeichnet. Darüber gerieth sie plötzlich in die heftigste Wuth, wälzte sich auf dem Boden, riss sich die Haare aus und die Kleider vom Leibe, schrie und heulte unaufhörlich: „Wer hat die Pumpe zerbrochen?" und wurde aggressiv gegen Kranke und Wärterinnen. In die Irrenabtheilung gebracht, tobte sie 2 Tage und Nächte fast ohne Unterbrechung fort, immer denselben Satz wiederholend und ohne dass es gelang, sie auch nur vorübergehend zu fixiren. Am dritten Tage war sie sehr erschöpft, wurde ruhiger und zugänglicher, machte aber 2 Mal den Versuch, sich zu erdrosseln. Die nächste Nacht schlief sie, nachdem sie Chloral genommen hatte, war von da an vollkommen besonnen, ohne weitere Zeichen von Geistesstörung bemerken zu lassen, nur wurde sie leicht gereizt, wenn der Vorfall mit der Pumpe erwähnt wurde. Sie blieb in der Irrenabtheilung, bis ihre syphilitischen Affectionen vollkommen geschwunden waren und wurde nach 3 Monaten körperlich und geistig gesund entlassen.

2) Maria E., 19 Jahre alt, Dienstmagd, im Frühjahr 1872 an Syphilis erkrankt, gegen Ende des Jahres an Scabies mit allgemeinem Eczem und hartnäckigen Ekthymapusteln. Während sie sich wegen dieser Affectionen in der syphilitischen Abtheilung befand, erhielt sie einen Brief von ihrem Geliebten, der ihr wegen ihrer Krankheit Vorwürfe machte. Unmittelbar darauf heftiger Zornausbruch, in dem sie ihr Essgeschirr an die Wand schleuderte, das Bettzeug umherwarf und sich die Haare zerraufte und dabei fortwährend aus vollem Halse schrie und heulte. Durch die Versuche ihrer Umgebung, sie zu beruhigen, wurde sie nur noch mehr in Wuth versetzt, wurde aggressiv gegen das Wartpersonal und musste daher in die Irrenabtheilung transferirt werden. Hier tobte und schrie sie fort, riss sich die Kleider vom Leibe und war nicht zu fixiren. Sie blieb in diesem Zustand 3 volle Tage lang mit nur geringen Unterbrechungen, nahm nur wenig Nahrung zu sich und schlief fast gar nicht. Am 4. Tag war sie plötzlich ernüchtert, benahm sich besonnen, lachte über ihre Aufregung, verlangte zu essen und liess sich ihre eiternden Hautstellen wieder verbinden. — Sie hatte ausser ihrer Syphilis bisher keine Krankheiten bestanden, doch stammte sie von einer epileptischen Mutter. — Nachdem 2 Tage vollkommen ruhig verlaufen waren, wurde sie in die syphilitische Abtheilung zurückverlegt.

3) Katharine H., 50jährige ledige Bäuerin, hatte schon vor 5 Jahren einmal an einem mehrtägigen Anfall von Geistesstörung gelitten. Am 26. Oktober 1872 kam sie Mittags hier in Würzburg an, um eine Verwandte zu besuchen, war bei der Abreise völlig gesund erschienen. Sie hatte von ihrer Heimath aus mehrere Stunden gehen und dann in der Eisenbahn fahren müssen und unterwegs nichts genossen. Hier fand sie ihre Verwandte nicht gleich, verirrte sich in der Stadt, lief einige Stunden in wachsender Angst und Aufregung in den Strassen umher, wurde endlich zufällig von ihrer Verwandten getroffen in völlig verwirrtem Zustand, laut jammernd und fortwährend betend, nicht zu fixiren, daher in die Irrenabtheilung gebracht. Hier bestand die Aufregung bis Abend fort, sie klagte sich schwerer Sünden an, glaubte umgebracht werden zu sollen, bat um Gnade, lief fortwährend hin und her und nahm keine Nahrung. Abends gelang es, ihr Chloral bei-

zubringen, worauf sie die Nacht durch schlief und am folgenden Morgen gesund und klar erwachte. Ihre Erinnerung reichte bis zur Zeit ihrer wachsenden Angst wegen des Verirrens, von ihrer weitern Aufregung wusste sie nichts mehr. Sie war körperlich ziemlich decrepid und anämisch. Geistig erschien sie nach ihrer Genesung normal und gut entwickelt, wurde nach 8tägigem Bestand der Heilung in die Heimath entlassen.

---

## Irresein im Verlaufe somatischer Krankheiten.

Im Anschlusse an die einfachen Formen transitorischen Irreseins sind diejenigen zu erwähnen, die im Verlaufe von oder im Anschluss an somatische Krankheiten zur Entwicklung kamen und zum Theil ebenfalls rasch, zum Theil sehr chronisch verliefen. Es wurden 12 Fälle dieser Art beobachtet, natürlich diejenigen ziemlich häufig vorgekommenen abgerechnet, wo bei Säufern gelegentlich von Verletzungen oder von Pneumonien Delirium tremens zum Ausbruch kam. Die Krankheiten, um die es sich in den 12 Fällen handelte, waren zweimal Pneumonie, einmal Erysipelas faciei, einmal Typhus, zweimal Scharlach, zweimal Variola, einmal Nephritis, einmal Phthisis pulmonum, einmal Carcinoma ventriculi, einmal akute gelbe Leberatrophie. Die beiden letzten Fälle, sowie der Fall von Typhus mit Delirium endeten mit dem Tode.

1) Der *Typhus* war bei einem Soldaten im Felde zur Entwicklung gekommen; derselbe wurde im Höhestadium seiner Krankheit evacuirt, zeigte sich unterwegs verwirrt und aufgeregt und wurde desshalb sogleich in die Irrenabtheilung gebracht. Hier wurde ausser den gewöhnlichen Symptomen des Typhus ein sehr verwirrtes Delirium constatirt und es kam weiterhin Trismus und Nackensteifigkeit zur Beobachtung. Die Section ergab ausser Typhusgeschwüren im Darm die Existenz einer hämorrhagischen Pachymeningitis an der Schädelbasis (vgl. den Bericht über die im Felde entstandenen Psychosen. Archiv f. Psychiatrie Bd. III. Heft 2.).

2) Der Kranke mit *Magenkrebs*, der nach eintägigem Aufenthalt in der Abtheilung starb, war ebenfalls einige Tage vor der Aufnahme in verwirrte Delirien verfallen, die den behandelnden Arzt zur Diagnose einer Geistesstörung veranlassten. Der Gehirnbefund war ein negativer.

3) Der Fall von *Leberatrophie* war folgender:

Therese L., 32 Jahre alt, Näherin, war am 7. December 1871 zum drittenmal entbunden worden. Die Schwangerschaft war normal verlaufen, die Geburt eines ausgetragenen gesunden Kindes erfolgte rasch und ohne erheblichen Blutverlust. Tags zuvor hatte die Patientin über Magenbeschwerden geklagt und es hatte sich Ikterus mässigen Grades entwickelt. Bei der vorgenommenen ärztlichen Untersuchung fand sich der Puls erheblich verlangsamt (54 in der Minute), die Temperatur etwas erhöht, die Pupillen ziemlich weit, die Lebergegend auch bei Druck nicht schmerzhaft. Nach der Entbindung fand sich der Icterus vermehrt, Puls klein (100 in der Minute), grosse Erschöpfung vorhanden, Erbrechen grünlicher Massen, Stuhl angehalten. Am Abend desselben Tages wurde die Patientin aufgeregt, gesprächig, jammerte viel über ihre traurigen Verhältnisse. Die Nacht darauf verlief ruhig, ebenso der folgende Morgen; am Nachmittag des 8. December verfiel sie in einen somnolenten Zustand, aus dem aufgeweckt sie verkehrte Antworten gab und mit lallender Stimme zusammenhangslose Worte vor sich hin zu sprechen begann. Gegen Abend tobsüchtige Aufregung, die Kranke schrie laut, wollte aus dem Bett, schlug um sich und war kaum zu halten. Es wurde daher ihre Aufnahme in die Irrenabtheilung veranlasst, die drei Stunden nach Beginn der tobsüchtigen Erregung erfolgte. Inzwischen war sie bereits wieder ruhig geworden, aber auch vollkommen apathisch, liess sich entkleiden und zu Bett bringen, schrie nur noch zuweilen laut auf, gab keinerlei Antwort auf die gestellten Fragen. Eine Viertelstunde später verfiel sie in einen soporösen Zustand, aus dem sie nicht mehr erwachte. Der Puls war klein, 100 in der Minute, die Temperatur nicht erhöht. Herzchoc stark und nach aussen gerückt, starkes systolisches Geräusch über allen Klappen zu hören, Leberrand trotz der Schlaffheit der Bauchdecken nicht zu fühlen, Leberdämpfung merklich verkleinert, Pupillen sehr weit und ohne Reaction. — 9. December bestand der gleich soporöse Zustand fort. Puls früh 100, Temperatur 36,5. Häufiges Zähneknirschen und Muskelstarre in den Extremitäten. Mässige Blutung aus den Genitalien. Der mit dem Katheter entnommene Urin enthielt Gallenfarbstoff, aber kein Eiweiss. — Abends Puls 132, Temperatur 37,8. Trachealrasseln. — Am 10. December früh 1/21 Uhr starb die Kranke. — *Sectionsbefund:* Allgemeiner Ikterus. In Kopf- und Brusthöhle nichts Besonderes, ausser mässiger Vergrösserung und Hypertrophie des *linken Herzens*. *Leber* nicht viel grösser wie die eines kleinen Kindes. — Ihr rechter Lappen auf dem Durchschnitt roth, platt, liess nirgends Acini erkennen, war von zäher Consistenz. Mitten darin einzelne Inseln von gelber Farbe und trübem, mehr acinösem Aussehen. Im linken Lappen die Farbe mehr gelb, aber auch hier keine Erweichung. Gallenblase vollkommen leer. Ductus choledochus und hepaticus frei. — Im Magen eine ziemliche Quantität schwärzlicher Flüssigkeit. Milz vergrössert. — Im Mesenterium und der Pleura verbreitete Ecchymosen. — Nieren in der Rindensubstanz getrübt.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* fanden sich in der Leber kleine spärlich vorhandene Leberzellen mit Fett angefüllt und ausserdem sehr viel freies Fett. In den gelben Stellen die Zellen besser erhalten, die rothen entsprechen der vorgeschrittenen Atrophie. In den Nieren und der Muskulatur des Herzens starke Fettdegeneration. —

4) Von dem Falle von Geistesstörung mit *Nephritis*, der an anderem Orte ausführlicher mitgetheilt werden soll, sei hier nur erwähnt, dass die psychischen Erscheinungen um einige Tage früher auftraten,

als Spuren von Eiweiss im Urin gefunden wurden, dessen Menge dann rasch erheblich zunahm:

Die Kranke, ein 19jähriges, vorher vollkommen kräftiges Mädchen verfiel plötzlich, nachdem eine Erkältung vorausgegangen war, in einen Zustand tiefer Apathie, zeitweise unterbrochen von ängstlichen Delirien. Bei der Aufnahme in die Irrenabtheilung war völliger Stupor vorhanden, der 3 Wochen lang anhielt und in dem Ernährung mittelst Schlundsonde nöthig wurde. Der Urin, der mit dem Katheter abgenommen werden musste, enthielt Anfangs grosse Mengen von Eiweiss und Faserstoffcylindern; beides nahm nach 14 Tagen ziemlich rasch ab, um dann vollständig zu verschwinden. Die Lösung des Stupors erfolgte erst mehrere Wochen später und es blieben noch längere Zeit ängstliche Wahnideen und Verwirrtheit bestehen. 2 Monate nach der Aufnahme wurde die Kranke wesentlich gebessert zu ihren Angehörigen entlassen, hat sich dort rasch weiter erholt und ist gegenwärtig vollkommen gesund. —

Von den 2 Fällen, in denen *Scharlach* zu psychischer Erkrankung führte, ist Folgendes mitzutheilen:

5) Barbara R., 24 Jahre alt, Dienstmagd, wurde am 3. Januar 1871 in die Irrenabtheilung gebracht von der medicinischen Abtheilung aus, in welche sie zwei Tage zuvor im Eruptionsstadium von Scarlatina Aufnahme gefunden hatte. In der zweiten Nacht war sie aus dem Bett gesprungen, hatte schwarze Katzen und andere Thiere gesehen, hatte mehrere andere Kranke misshandelt, die, wie sie sagte, sie umbringen wollten, und schliesslich einen Versuch gemacht, aus dem Fenster zu springen. Auch am Tage dauerten die Delirien, wenn schon in geringerer Intensität, fort. In der Irrenabtheilung war sie Anfangs ebenfalls noch ängstlich und hatte Thierdelirien, schlief aber in der nächsten Nacht auf Chloralhydrat ruhig und war vom folgenden Morgen an psychisch vollkommen frei. Fieber inzwischen abgefallen, Abschuppung im Beginn. Albuminurie war nicht vorhanden. Nachdem nach weiterer fünfwöchentlicher Beobachtung keine Krankheitserscheinungen mehr aufgetreten waren, wurde die Kranke am 11. Februar 1871 geheilt entlassen.

6) Katharina K., 48 Jahre alt, Wittwe eines Handwerkers, in dürftigen Verhältnissen lebend, war an *Scharlach* erkrankt, der mit geringem Exanthem und ziemlich starker Halsaffection bis zur beginnenden Abschuppung regelmässig verlief. Dann plötzlich furibundes melancholisches Delirium; sie glaubte, ihre Kinder seien umgebracht worden, sprang aus dem Bett und zum Fenster hinaus auf die Strasse, ohne sich zu beschädigen, wurde hier lant schreiend aufgegriffen und wieder nach Hause gebracht, befand sich die nächste Nacht über in tobsüchtiger Aufregung, in der sie am folgenden Tage in die Irrenabtheilung verbracht wurde. Hier Anfangs völlige Verwirrtheit, Hallucinationen aller Sinne, melancholische Wahnideen der verschiedensten Art, glaubte sich behext, schmeckte Gift und Haare im Essen, hörte, man wolle sie umbringen, jammerte fortwährend. Abschuppung bereits ziemlich beendet, Halsaffection in Heilung, leichtes Oedem der Füsse, keine Albuminurie. Nach 8tägigem Aufenthalt wurde sie ruhiger, hielt aber einige ihrer Wahnideen noch längere Zeit fest. Mit Besserung der Ernährung schwanden auch diese, die Stimmung wurde heiter, nur blieb ein mässiger Grad von offenbar schon vorher vorhandenem Schwachsinn zurück. 7 Wochen nach der Aufnahme wurde sie entlassen, ohne dass weitere Krankheitserscheinungen aufgetreten waren. —

Die beiden Fälle, in denen sich die Psychose aus *Variolois* entwickelte, zeigten einen mehr chronischen Verlauf, in beiden war die Störung von der Form der aktiven Melancholie:

7) Ein 32 Jahre altes Bauernmädchen hatte in ihrer Heimath eine leichte Erkrankung an Blattern bestanden, nach welcher die vorher regelmässige Menstruation cessirt hatte. Die Erholung war eine unverhältnissmässig langsame, die Kranke litt an Appetitlosigkeit und hatte häufig Anfälle lebhafter Präcordialangst, ohne dass es zunächst zu weiteren Störungen kam. 8 Wochen, nachdem sie die Blattern bestanden, kam sie allein hierher in die Stadt zu ihrer Schwester, der sie vollkommen verwirrt erschien und die ihre Aufnahme in die Irrenabtheilung veranlasste. Hier kam ein Anfall tobsüchtiger Erregung zum Ausbruch, der in einigen Stunden verlief, die Kranke aber noch in verwirrtem, ängstlichem Zustand zurückliess. Am folgenden Morgen war sie beruhigter und besonnener, die Angstzustände wiederholten sich aber häufig, waren von starkem Herzklopfen begleitet. Hallucinationen fehlten, fixirte Wahnideen kamen nicht zur Ausbildung, doch blieb die Stimmung eine anhaltend deprimirte und ängstliche. Appetit gering. Nahrungsaufnahme mangelhaft. Erhebliche Anämie. Nach mehrwöchentlichem Aufenthalt machte die Kranke wiederholt Selbstmordversuche. — Nach längerem Gebrauch von Eisen kam endlich die Menstruation wieder und die Ernährung besserte sich. Gleichzeitig Nachlass der Angst und grosse Sehnsucht nach Hause. Nach fast 3monatlichem Aufenthalt in der Abtheilung gebessert entlassen.

8) Marie M., 25 Jahre alt, Tochter eines Revierförsters, vom Vater her zu psychischen Erkrankungen disponirt, schon vor 4 Jahren einmal an aktiver Melancholie erkrankt, seitdem wieder gesund und kräftig, erkrankte um Ostern 1872 an Variolois mit sehr starkem Exanthem und heftigen Fiebererscheinungen, wurde hier im Blatternhause behandelt. Im Abtrocknungsstadium sehr deprimirte Stimmung, sie fühlte sich wie abgestorben, empfand gänzlichen Lebensüberdruss, machte mehrere Selbstmordversuche, die rechtzeitig vereitelt wurden, kam darauf in die Irrenabtheilung. Hier erschien sie besonnen, aber tief melancholisch, klagte über vollständige Gefühllosigkeit, sowohl physische als moralische. In Bezug auf erstere wurde constatirt, dass in der That fast die gesammte Hautoberfläche auch gegen starke Reize unempfindlich war, ein Zustand, der nach Application starker Inductionsströme rasch verschwand. Die Klagen über gänzliche Gefühlsleere und Gedankenlosigkeit blieben dadurch unberührt, die melancholische Stimmung war lange Zeit anhaltend und veranlasste die Kranke auch in der Abtheilung zu wiederholten Selbstmordversuchen. — Die Anämie war in diesem Falle eine hochgradige und auch hier blieb die Menstruation mehrere Monate lang nach Ablauf der Blattern vollständig aus. Erst Ende August trat dieselbe wieder ein, nachdem sich die Anämie nach langem Fortgebrauch verschiedener Eisenpräparate vermindert hatte. Die Verstimmung war schon vorher geringer geworden, kam aber nun in einzelnen Anfällen, die von Gesichtshallucinationen eingeleitet wurden, zu stärkerer Entwicklung. Die Kranke blieb bis Ende Oktober in der Abtheilung, war zwar körperlich und geistig wesentlich gebessert, aber immer noch zeitweise von Angstanfällen und Selbstmordgedanken gequält, wurde daher auf Wunsch ihrer Angehörigen nach Werneck verbracht. —

9) Ebenfalls ein Inanitionsdelirium, aber von raschem Ablauf, zeigte sich in einem Fall von *Phthisis pulmonum* bei einer Kranken, die sich seit längerer Zeit in der medicinischen Abtheilung befand:

Dieselbe war eine 46jährige Näherin, in hohem Grade abgemagert und anämisch. Spitzenkatarrh war deutlich nachweisbar. Nachdem sie vorher keinerlei Zeichen von Geistesstörung hatte erkennen lassen, sprang sie eines Nachts aus dem Bett mit grossem Geschrei, sah Thiere im Zimmer herumlaufen, wollte sich zu einer andern Kranken in's Bett legen, wurde aggressiv gegen dieselbe. Nachdem der nächste Tag ruhig verlaufen war, wiederholte sich Nachts dieselbe Scene und die Kranke wurde daher in die Irrenabtheilung transferirt. Hier tobte sie einige Zeit fort, liess sich dann beruhigen und schlief ein, war am folgenden Tag still und etwas verwirrt, erhielt Chloralhydrat. Die Delirien kehrten nicht wieder, die Kranke war nach wenigen Tagen besonnen und psychisch vollkommen normal. Während ihrer 2 Monate hindurch fortgesetzten Beobachtung traten auch weiterhin keine Delirien mehr ein und auch der Kräftezustand besserte sich erheblich. Sie wurde in die Heimath entlassen. —

*Pneumonie* wurde bei 2 Männern Veranlassung zur Psychose, die ebenfalls der Form der aktiven Melancholie angehörte:

10) Adam M., 31 Jahre alt, lediger Bauer, früher gesund, weder in Bacho noch in Venere excedirend, von Seiten der Mutter zu Psychosen disponirt, erkrankte Mitte April 1871 an einer croupösen Pneumonie, die ihren regelmässigen Ablauf nahm. In der Reconvalescenz hochgradige Erschöpfung, häufig ganz apathisches Verhalten, in dem der Kranke gerade vor sich hin stierte und keine Antwort gab, dazwischen lichte Zeiträume. Nächte meist schlaflos, Nahrungsaufnahme gering. Der Kranke wurde am 5. Mai 1871, 12 Tage nach Beginn der ersten psychischen Symptome in die Irrenabtheilung aufgenommen, nachdem sich einige Tage zuvor das Bild insofern geändert hatte, als er aufgeregt wurde, nicht mehr im Bett zu halten war und seine Angehörigen misshandelte. Bei der Aufnahme war der Kranke nicht zu fixiren, gab ganz verworrene Antworten, entkleidete sich, liess Stuhl und Urin auf den Boden gehen, räumte sein Bett durcheinander, rannte bald mit dem Kopf an die Wand, bald wälzte er sich mit den sonderbarsten Gesticulationen auf dem Boden, murmelte bald leise vor sich hin, bald schrie er mit heiserer Stimme ganz verworrene Sätze. — Die Pneumonie war vollkommen abgelaufen, bei der Untersuchung der Brust ergab sich überall normaler Percussionsschall, an einzelnen Stellen grosse Rasselgeräusche. Herz frei. Unterleibsorgane normal. Der Kranke war von mittlerer Grösse, hagerer Statur; Schleimhäute stark anämisch. Pupillen sehr eng, nicht different. — Nahrung war ihm nur wenig beizubringen, Chloral liess er sich einflössen, schlief aber darauf nur kurze Zeit. Er blieb volle 3 Tage lang im gleichen Zustand verworrenen Deliriums. Am 4. Tage wurde er ruhiger, begann sich in seiner Umgebung zu orientiren, gab besonnene, aber sehr langsame, zögernde Antworten, blieb zu Bett, war sehr schwach, liess sich die Nahrung in den Mund geben. — In den folgenden Tagen zunehmender Stupor, der erst nach 8 Tagen wieder zur Lösung kam. Von da an vollständige Besonnenheit, nur Nachts zuweilen noch Angst und Sinnestäuschungen, weshalb der Kranke noch regelmässig Choral erhielt. Die Erinnerung an die Aufregungsperiode war bei ihm vollkommen erloschen. Es blieb ein so hochgradiger Erschöpfungszustand zurück, dass der Kranke

längere Zeit hindurch nur wenig ausser Bett sein konnte, an starkem Tremor der Zunge und der Hände litt. Der Appetit war inzwischen gut geworden und die Reconvalescenz machte Fortschritte. Am 27. Mai 1872, 3 Wochen nach der Aufnahme konnte er in die Heimath entlassen werden, war jedoch noch immer anämisch und der Tremor hatte sich nicht vollständig verloren.

11) Sebastian B., 40 J. alt, verheiratheter Schuhmacher, war von jeher schwächlich und litt viel an Husten. Psychisch war er immer normal gewesen, doch war ein Bruder von ihm geisteskrank. — Am 16. August 1872 acute Erkrankung mit starkem Schüttelfrost und nachfolgender Hitze, Stechen in der linken Seite, Dyspnöe und Husten. Der am 18. August zugezogene Arzt fand eine Pneumonie im linken Unterlappen, Dämpfung und Bronchialathmen, blutige Sputa, vollen frequenten Puls von circa 112 Schlägen, dem Gefühle nach nur mässige Temperaturerhöhung. Die Dyspnöe war bedeutend und der Kranke völlig schlaflos. Am 19. August derselbe Zustand. Es wurde Digitalis verordnet und zwar an den beiden Tagen im Ganzen 1,5 in Infus gegeben. — Am 20. August Morgens zeigte sich Nachlass der Fiebererscheinungen. Puls 80 in der Minute, links unten an einer Stelle Knisterrasseln, subjectiv vollkommenes Wohlbefinden. Abends sass der Kranke ausser Bett, behauptete vollständig wohl zu sein, war exaltirt dankbar, äusserte kolossalen Appetit, hatte einen auffallend gestörten Blick. Puls 112, Temp. anscheinend nicht erhöht. Nachts starke Unruhe, Hallucinationen des Gehörs und der andern Sinne. Der Kranke fühlte, wie ihm Messer in's Fleisch gestossen wurden, sah mehrere seiner Bekannten, die ihn umbringen wollten, hörte, wie von seinem Tod gesprochen wurde; doch war er durch Zuspruch immer wieder zu besänftigen. Am Morgen des 21. August um 5 Uhr war sein Wächter für einen Augenblick in's Nebenzimmer gegangen, da sprang der Kranke rasch aus dem Bett, verriegelte die Thüre und kletterte zum Fenster hinaus (die Wohnung befand sich im 2. Stock). Von dort liess er sich an dem Draht des Blitzableiters in's erste Stockwerk hinab und stürzte sich nach einigem Zögern mit dem Kopf voran auf die Strasse hinunter. Sein Beginnen war inzwischen bemerkt worden und man hatte Betten auf die Strasse geworfen, auf die er hinfiel, ohne eine Verletzung davonzuzutragen. Er sprang sogleich auf und lief davon, wurde aber bald eingeholt und in die Irrenabtheilung gebracht. Bei der Aufnahme war er sehr ängstlich, glaubte sterben zu müssen, erzählte, dass Nachts seine Freunde und Nachbarn durch die Wand bei ihm eingedrungen seien und ihn mit spitzen Messern zerschnitten hätten. In seinem Innern sei Alles zerstört, er habe Ströme von Blut auf den Boden laufen hören. Dabei war der Kranke fieberlos, hatte einen Puls von 88 Schlägen; die Respiration war nicht beschleunigt. Gesicht bleich und eingefallen, Zunge belegt; viel Durst. Die Untersuchung der Brust ergab links hinten von der Spitze der Scapula abwärts tympanitischen Schall und Knisterrasseln. An allen andern Stellen vesikuläres Athmen. Die übrigen Organe normal. — Im Laufe des Tags lag er meist ruhig zu Bett, zuweilen sprang er plötzlich auf und schrie, er werde umgebracht. Abends nahm er Chloral, behauptete aber, dasselbe fliesse ihm ebenso wie alles Genossene hinten sogleich wieder heraus. Die Nacht verlief ruhig, am folgenden Morgen war er besonnen, hielt aber an seinen Verfolgungsideen fest, hörte in der Nähe seinen Sarg zimmern. Puls 96. Temperatur nicht erhöht. Am Abend des 22. August trat abermals Dyspnöe und beschleunigtes Athmen ein und die Temperatur stieg auf 39,0. Zunge trocken, starker Durst. An der Lunge links hinten deutliches Bronchial-

athmen und Knisterrasseln. Geistig erschien der Kranke dabei freier als bisher, fing an, Zweifel an der Wirklichkeit seiner erlittenen Verfolgungen zu hegen. — Am 23. August hatte er nach einer ruhigen Nacht starke Beklemmungen. Temperatur 39,3. Puls 96. Ziemlich viel Auswurf rostbrauner Sputa. Bronchialathmen links vermehrt. Er gab ganz besonnene Auskunft über seine Krankheit und schien psychisch frei zu sein, bis er auf einmal erzählte, er sei vorgestern im Spital secirt worden, zwei Aerzte seien zu ihm in's Zimmer gekommen, hätten ihn von hinten aufgeschnitten und die Eingeweide herausgenommen. Er sei dann wieder zugenäht worden und hoffe jetzt, gesund zu werden. Dabei räumte er übrigens ein, dass er möglicher Weise phantasirt habe. Am 24. August, dem 8. Tage nach Beginn der Pneumonie, war wieder Fiebernachlass vorhanden. Temp. 37,8. Puls 76. Die Dyspnoë hatte aufgehört, die Dämpfung links hinten war noch nachweisbar, das Bronchialathmen undeutlich. Laute grossblasige Rasselgeräusche. Schaumiger Auswurf ohne Blut. Besonnenheit vollkommen wiedergekehrt, der Kranke lachte über seine Wahnideen, glaubte geträumt zu haben. — Auch in den nächsten 8 Tagen bei rasch fortschreitender Resorption der pneumonischen Infiltration und bei zunehmender Besserung der Ernährung zeigte der Kranke keinerlei Delirien und Wahnideen mehr, schlief ohne Narcotica und war auch Nachts frei von Angst. — Am 4. September 1872 wurde er geheilt entlassen. —

12) Der Kranke mit *Eryripelas faciei* war von der syphilitischen in die Irrenabtheilung verlegt worden. Er hatte bei hohem Fieber 2 Tage lang furibende Delirien, die mit Nachlass des Fiebers wieder schwanden, worauf der Kranke in die syphilitische Abtheilung zurückverlegt wurde.

---

## Todesursachen.

Gestorben sind im Verlaufe der 3 Jahre im Ganzen 58 Kranke, 33 Männer und 25 Weiber.

10 dieser Todesfälle kommen, wie schon erwähnt, auf Rechnung des Typhus und zwar 3 bei Männern und 7 bei Weibern (einer der ersteren in der Typhusstatistik nicht aufgeführt). Die Befunde bei den 12 zur Section gekommenen Fällen von Dementia paralytica sind ebenfalls schon früher angeführt worden (2 davon Typhus).

Von den übrigen 38 (22 M. und 16 W.) starben 3 an Pneumonie (1 M. 2 W.), 1 M. an Pleuritis, 2 W. an Bronchitis, 7 an Phthisis pulmonum (2 M. und 5 W.), 8 an Marasmus theils durch Alter theils durch mangelhafte Nahrungsaufnahme bedingt (5 M. und 3 W.) 1 Mann an Lebercirrhose, 1 Weib an acuter Leberatrophie, 2 Weiber an Tuber-

culosis peritonei, 1 Mann an Carcinoma ventriculi, 1 Mann an Diphtheritis faucium, 1 Mann (29jähriger Cretin) an Osteomalacie und Marasmus, ferner je 1 Mann an: Schädelfractur mit Zertrümmerung der Gehirnsubstanz, Blutung zwischen das Hirn und seine Häute, Encephalitis disseminata, Tumor cerebri.

Ferner gingen 2 Männer an acuter Chloralvergiftung zu Grunde (Dosis von je 5,0 Grammes s. den Bericht darüber im ärztl. Intelligenzblatt 1872 No. 13.).

Endlich kamen 4 Selbstmorde vor, 3 bei Männern, 1 bei einer weiblichen Kranken. 2 von ersteren erhängten sich und zwar der eine ausserhalb des Spitals, der andere am Fenstergitter in seiner Zelle; der dritte sprang im Spital, als er mit dem Wärter vom Garten kommend durch den Corridor des Pfründnerhauses passirte, plötzlich auf ein offen stehendes Fenster zu und von diesem ein Stockwerk hoch in den gepflasterten Hof hinunter; er starb einige Tage später an Lungenblutung. Die weibliche Kranke entkam der Wärterin beim Spaziergang und ertränkte sich im Main.

---

## I. Tabelle

über die jährliche Krankenbewegung in der Irrenabtheilung von 1870 bis 1872.

| Jahrgang | Vom Vorjahre verblieben | | Neu aufgenommen | | Gesammtzahl der Verpflegten | | Geheilt entlassen | | Gebessert entlassen | | Ungeheilt entlassen | | Gestorben | | Am Jahresschluss in der Abtheilung verblieben | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| 1870 | 11 | 29 | 77 | 57 | 88 | 86 | 16 | 8 | 31 | 24 | 12 | 20 | 12 | 7 | 17 | 27 |
| 1871 | 17 | 27 | 80 | 64 | 97 | 91 | 13 | 14 | 30 | 25 | 14 | 16 | 15 | 14 | 25 | 22 |
| 1872 | 25 | 22 | 74 | 83 | 99 | 105 | 20 | 19 | 30 | 32 | 23 | 23 | 6 | 4 | 20 | 27 |
| Gesammtzahl der Aufnahmen | | | 231 | 204 | | | | | | | | | | | | |

Die in der untersten Reihe in der dritten und vierten Spalte stehenden Ziffern stellen die Gesammtzahl der Aufnahmen dar. Dazu die Zahlen des Uebergangs zu Anfang 1870 gerechnet ergibt die Gesammtzahl der Verpflegten zu 475 u. zw. 242 Männer und 233 Weiber. Hievon sind aber diejenigen in Abrechnung zu bringen, die während des dreijährigen Zeitraums wiederholt Aufnahme fanden. Mit Abzug dieser Zahlen ergibt sich folgende Tabelle:

| Vom Vorjahre | | Neu aufgenommen 1870 | | 1871 | | 1872 | | Zusammen | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| 11 | 29 | 69 | 52 | 64 | 51 | 59 | 63 | 203 | 195 |

In Summa also 398 Individuen, die während des dreijährigen Zeitraums als Geisteskranke verpflegt wurden, 203 Männer und 195 Weiber. Davon wurden geheilt 76 oder 19,1 %, gebessert 124 oder 31,2 %, ungeheilt entlassen 92 oder 23,1 %, gestorben sind 58 oder 14,6 %, in der Abtheilung verblieben 48 oder 12,1 %.

*Erbliche Disposition* war nachweisbar bei 67 von den 398 Kranken oder bei 16,8 %, d. h. ungefähr bei $^1/_6$ u. zw. direkte Erblichkeit bei 34 oder bei 8,5 %, also ungefähr bei $^1/_{12}$ der Kranken.

# Beiträge zur Kenntniss der württembergischen Höhlenfauna.

Von

Dr. R. WIEDERSHEIM,

Assistent an der anotomischen Anstalt zu Würzburg.

(Mit Tafel VI. und VII.)

Im Sommer 1869 hörte ich bei meinem verehrten Lehrer Herrn Professor Dr. *v. Leydig* eine Vorlesung über Zoologie und wurde dabei auf eine kleine Schnecke aufmerksam, die sich in der Falkensteiner Höhle bei Urach finden sollte. Dieselbe gehört zu der Ordnung der Prosobranchien und wird von *Leydig* in seinen *„Beiträgen und Bemerkungen zur württemb. Fauna, Stuttgart 1871."* als „Hydrobia vitrea Drap." aufgeführt. Nach seinen Mittheilungen wurde sie zuerst von *Quenstedt* an Steinen des die Höhle durchfliessenden Baches aufgefunden und für Littorinella angeprochen. Längere Zeit waren nur die Gehäuse bekannt, bis Dr. *Meinert* aus Copenhagen (1868) in die Höhle eindrang und eine ganze Anzahl frischer lebender Thiere erbeutete.

Im Jahre 1869 machte Stud. *Blanchet* aus Lausanne die Beobachtung, dass „auch ausserhalb der Höhle, doch zunächst des Eingangs an den Steinen des herausfliessenden Baches unsere Hydrobia sitzt".

In der oben genannten Schrift *Leidig*'s spricht dieser den Gedanken aus, dass das Gehäuse der Falkensteiner Hydrobia identisch sei: einmal mit leeren Gehäusen, die sich im Neckarauswurf[1]) [*v. Seckendorf* (Paludina nitida Fer)] und dann mit jenen, welche sich häufig in den Tauberanspülungen bei Rothenburg finden sollen.

Ich selbst habe mich auf's eingehendste mit der Vergleichung des Gehäuses von allen Dreien befasst und auch noch die Bythinella acicula *Held* sp. München zur Vergleichung herangezogen. Es sind mir dabei so bedeutende Differenzen aufgestossen, dass ich es wohl der Mühe werth halten darf, einige Mittheilungen darüber zu geben. Die Möglichkeit dazu verdanke ich vorzüglich Herrn Professor *Sandberger*, der mir nicht

---

[1]) Bythinella pellucida *Benz.* Bythinella vitrea *Drap.*

nur seine reiche Conchylien-Sammlung zur ausgedehntesten Benützung überliess, sondern mich auch durch Mittheilungen aus dem reichen Schatz seiner Kenntnisse auf diesem Gebiet zu hohem Danke verpflichtete.

So viel mir bekannt ist, hat sich noch Niemand mit der Anatomie der Falkensteiner Hydrobia befasst und ich selbst habe mich im Wesentlichen auf eine Beschreibung des Kopfes beschränkt, behalte mir aber vor, bei Gelegenheit einer umfassenderen Beschreibung der württemberg. Höhlenfauna, wie ich sie mir zur Aufgabe für eine der nächsten grösseren Ferien gesetzt habe, auch näher auf die übrigen Detailverhältnisse einzugehen. Jedoch will ich nicht unterlassen, das bis jetzt Bekannte zusammenzustellen und zwar theils nach eigenen Erfahrungen, theils nach Mittheilungen, die ich der Freundlichkeit Herrn Prof. Dr. *v. Leydig*'s verdanke.

Zunächst führe ich eine *Wasserassel* an, die ebenfalls von *Quenstedt* entdeckt wurde. In der schon wiederholt genannten Schrift *Leydig*'s sagt er über sie: „In meine Hände kam nur ein eingetrocknetes, verstümmeltes Exemplar, an dem ich wenigstens bemerken konnte, dass es eine augenlose Assel sei und demnach als ächtes Höhlenthier aufzustellen wäre. Dr. *Meinert* besuchte während seines hiesigen Aufenthalts die Höhle und brachte als geübter Sammler eine ganze Anzahl zurück. Er übergab sie Herrn Prof. *Schiödte*, welcher, wie ich höre, im gegenwärtigen Jahrgang der naturhistorisk Tidsskrift das Thier unter dem Namen *Asellus cavaticus nov. sp.* beschreiben wird."

Diese Mittheilungen müssten also in's Jahr 1871 gefallen sein, mir selbst ist nichts weiter darüber bekannt geworden. Dagegen theilte mir *Leydig* kürzlich in einem Briefe mit, dass er anlässlich seiner Studien, die er im Laufe des vergangenen Winters über die einheimischen Amphipoden und Isopoden machte, einen litterarischen Fund gethan habe, der Herrn *Schlödte* ebenso überraschen werde, wie er ihn selbst überrascht habe.

Ich führe mit seiner Erlaubniss die betreffende Stelle aus einer Abschrift seines Manuskripts, das erst später zum Drucke kommen soll, wörtlich an:

„Unsere Höhlenassel, Asellus cavaticus *Schiödte*, ist schon einmal bemerkt und recht gut abgebildet worden.

Indem ich nemlich die Tafel, welche zu dem Aufsatz *Caspary*'s über den Gammarus puteanus gehört, aufschlage[1]), erblicke ich zu meiner Ueberraschung neben dem Gammarus unsern Asellus. Der Text belehrt

[1]) Verhandlungen des naturhistorischen Vereines der preussischen Rheinlande und Westphalens. Sechster Jahrgang 1849.

uns in einem von *Fuhlrott* geschriebenen „Nachtrag" zu dem Aufsatze *Caspary's*, dass in den Brunnen Elberfelds ausser dem Gammarus puteanus „noch ein anderes krebsartiges Thierchen häufig gefunden werde." *Fuhlrott* beschreibt den Krebs nach Grösse, Farbe, Körpergestalt, im Ganzen recht genau und gut, wenn man im Auge behält, dass der Genannte einer näheren Kenntniss der Krebse etwas ferne zu stehen scheint. Denn, indem er sich in der Litteratur umsieht behufs der Bestimmung des Thiers, bleibt er unsicher, wohin es eigentlich zu stellen sei und dringt jedenfalls nicht bis zum Genus Asellus vor. Allein der Zweck der kurzen Beschreibung und der von einem „geschickten Zeichner" angefertigten Abbildung, an welcher nur zu tadeln wäre, dass die Querlinien der Leibesringe nicht über den Rücken herübergehen, ist vollkommen erreicht, da wir daraus mit aller Bestimmtheit ersehen, dass der Asellus cavaticus der Höhlen des schwäbischen Jura und dieses „krebsartige Thierchen" aus den Brunnen Elberfeld's ein und dasselbe Geschöpf ist und an beiden Orten in Gesellschaft des Gammarus puteanus lebt".

Ich selbst will nur noch hinzufügen, dass ich dieselbe Assel im Frühjahr 1872 am Eingang der Höhle erbeutete, während ich sie im Innern vergeblich suchte. Dagegen gelang es mir, in dem kleinen See am Ende der Höhle, resp. am Ende des noch mit Noth und Mühe passirbaren Weges — etwa 600 Fuss vom Eingang entfernt — einen augenlosen Gammarus aufzufinden. Derselbe ist von milchweisser Farbe und äusserst zartem Habitus. Auch an einem Stein des am Eingang der Höhle hervordringenden Baches fand ich ihn sitzen und zwar inmitten seiner bräunlichen mit wohl entwickelten Augen versehenen Genossen, von denen er durch sein Colorit ungemein abstach. So viel mir bekannt, ist er in dieselbe Linie mit dem Gammarus puteanus zu stellen, wie er in tiefen Brunnen z. B. in Tübingen gefunden wird.

Wie mir *Leydig* mittheilt, ist auch eine „interessante Spinne Bewohnerin der Höhle; K o c h in Nürnberg hat sie bestimmt und benannt: Linyphia Rosenhaueri nov. sp., weil Prof. *Rosenhauer* in Erlangen das gleiche Thier schon vor Jahren in den Höhlen des fränkischen Jura (Muggendorf) entdeckt hat" (Apterologisches aus dem fränk. Jura von Dr. *L. Koch* in Nürnberg, Abhandlungen der naturhistorischen Gesellschaft zu Nürnberg, VI. Bd. 1872.)

Von hohem Werth war es für mich, von *Leydig* folgendes zu hören: „Stud. med. *Fries* hat auch in der Falkensteiner Höhle, unter Steinen, einen Wurm gefunden, der nach seinen Angaben und der aus dem Gedächtniss entworfenen Zeichnung zu schliessen, eine grössere Planaria ist, aber von so zarter zerfliesslicher Leibesbeschaffenheit, dass es unmöglich

war, ein Exemplar lebend oder todt bis Tübingen zu bringen." Beim Lesen dieser Worte erinnerte ich mich, im Monat März 1873 beim Besuch der Höhle und zwar am Eingang derselben einem Thierchen aufgestossen zu sein, das im Wasser, scheinbar leblos dahintrieb und das ich auf den ersten Blick für ein todtes und bereits in Maceration begriffenes Aulacostomum hielt. Beim Anfassen des Wurms, dessen weisses schwach ins Rosa spielendes Colorit mich sehr frappirte, bemerkte ich schwache Contractionen, so dass ich von meiner ersten Ansicht natürlicherweise sofort zurückkam. In Beziehung auf den Transport war ich nicht glücklicher als Stud. *Fries*, indem ich denselben beim Nachhausekommen als eine breiartige weisse Masse auf dem Grund des Glases liegen fand. Die Betrachtung war zu flüchtig gewesen, als dass ich wagen könnte, denselben zu bestimmen.

Endlich gedenke ich noch eines kleines Thierchens, das ich in zahlreichen Massen in der feuchten Erde vorfand, wie sie die Wände der Höhle überzieht. Leider gelang es mir nur, *ein* Exemplar zu erbeuten, das ich später in Glycerin einschloss nnd an Prof. *Leydig* in Tübingen schickte, mit der Bitte es zu bestimmen. Meine Vermuthung, dass es — der mangelnden Augen wegen — ebenfalls als ein Vertreter der Fauna spelaea anzusprechen wäre, wurde durch die, mir freundlichst zu Theil gewordenen Nachrichten *Leydig's* bestätigt, und es sei mir gestattet, letztere wörtlich wiederzugeben; „In so weit ich ohne eigentliches Nachschlagen — das Werk *Nicolet's*, welches zu befragen wäre, ist mir nicht zur Hand — das Thier bestimmen kann, gehört es zu den Poduren ohne Schwanzgabel und nach der Mundbildung (sie scheint rüsselartig zu sein) zur Gattung *Achorutes*. Die Augen mangeln — den andern Arten werden Ocellen zugeschrieben — so mag das Thier neu sein und jedenfalls ein weiteres Studium verdienen."

Schon seit Jahren war es mein Wunsch gewesen, auch andere Höhlen unseres schwäbischen Jura einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen und so besuchte ich im vergangenen Frühjahr neben der Falkensteiner Höhle auch die auf dem Südabhang der schwäbischen Alb bei Zwiefalten gelegene Friedrichs- (Wimsheimer-) Höhle. In letzterer findet sich ein tiefer oder gar, wie das Volk sagt, unergründlicher See, aus dem sich auf allen Seiten die Tropfsteinwände senkrecht erheben. Dieser Umstand und dazu noch die engen Räumlichkeiten, die bald der weiten Eingangshalle folgen und kaum noch dem kleinen Nachen den Durchgang gestatten, erschweren das Suchen sehr. Und so gelang es mir auch nicht, abgesehen von einer Menge an der Decke hängender Fledermäuse irgend ein lebendes Wesen, weder mit dem Netz noch mit der Hand, in meine

Gewalt zu bekommen. Glücklicher war ich unmittelbar am Eingang der Höhle, wo das krystallhelle Wasser des Sees hervorbricht, um der Donau zuzueilen.

Beim Umwälzen der dort den Grund des Baches bedeckenden Steine fand ich ihre Unterseite ganz bedeckt mit einer kleinen Schnecke, die ich anfangs für *Ancylus fluviatilis* anzusprechen geneigt war. Bei näherer Betrachtung jedoch wurde ich unsicher und beschloss, sie bei meiner Rückkehr nach Würzburg Herrn Prof. *Sandberger* zu zeigen. Dieser unterwarf sie einer kurzen Betrachtung mit der Loupe und ermunterte mich, die Sache einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Die dabei gefundenen Resultate lasse ich hier folgen und knüpfe dann später daran eine Beschreibung der Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle. Ich will noch vorausschicken, dass ich auch diese Mittheilungen — wie oben bemerkt — nur als vorläufige Notiz betrachtet wissen möchte, und mir vorbehalte, später noch einmal darauf zurückzukommen.

## I. Ancylus.

### Die Schale. Aeussere Configuration.

Sie ähnelt auf den ersten Blick derjenigen von *Ancylus fluviatilis*, sieht man aber näher zu und benützt zur Vergleichung eine grössere Anzahl von beiden Arten, so treten nicht nur in der äusseren Configuration, sondern auch in den feineren Strukturverhältnissen bedeutende Verschiedenheiten hervor, welche beweisen, dass Beide, wenn auch verwandt, doch nicht als identisch aufzufassen sind.

Was die Grösse betrifft, so habe ich aus 15 von jeder Art die ältesten Exemplare ausgewählt und gemessen. Der grösste (Längs-) Durchmesser der Basis von Ancylus fluviatilis beträgt etwas über 7 Mm., die grösste Höhe $3^1/_2$, während sich dieselben Verhältnisse bei der in Frage stehenden Art auf kaum über 4 Mm. und schwach 2 Mm. stellen. Der grösste Basisdurchmesser der mir zu Gebot stehenden südfranzösischen Art (Ancylus Jani Bourg.) beläuft sich auf 6 Mm. die grösste Höhe auf $2^1/_2$ Mm.

Letztere Art bildet also, was die Höhenverhältnisse betrifft, eine Mittelstufe zwischen den beiden andern, wie sie auch in verschiedenen andern Punkten dem Höhlen-Ancylus — wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf — ungleich näher kommt, als dies zwischen letzterem und dem Ancylus fluviatilis der Fall ist. Auch noch mit verschiedenen andern Ancylus-Arten habe ich Vergleichungen angestellt, worauf ich bei Gelegenheit zurückkomme.

Die Schale der zu beschreibenden Art besitzt durch alle Altersstufen hindurch eine glasartig helle Beschaffenheit, und erinnert dadurch am meisten an den Ancylus fluviatilis aus Erivan, von dem er sich übrigens in allen sonstigen Verhältnissen sehr bedeutend unterscheidet.

Da bei der Färbung der Schale allerlei äussere Momente, wie Algenbildungen, trübes schlammiges Wasser etc. in Betracht kommen können, so lege ich auf die sich hierin kundgebenden Differenzen kein so grosses Gewicht. Doch will ich bemerken, dass alle Exemplare der von mir gesammelten Schalen ein mattes transparentes Weiss, das hie und da einen leichten Stich in's Gelbliche zeigt, zur Grundlage haben. Die symmetrisch geformten Schalen sind napfförmig und bilden stumpfe Kegel mit rundlich elliptischer Basis (b), die zwischen der mehr rundlichen Basis von Ancyl. Jani (a) und der von Ancyl. fluviatilis (c) gerade in der Mitte steht.

Die wesentlichste Differenz zwischen der südfranzösischen Art, dem Ancyl. fluviat. und dem neuen Ancylus beruht, wie dies schon aus der Angabe der Höhenverhältnisse hervorgeht, einmal auf der depressen Form, welche ich bei dem Jura-Ancylus beobachte und dann ganz besonders auf dem verschiedenen Verhalten der Schalenspitze. Diese liegt zwar bei allen Dreien dem Hinterrande genähert, weicht aber bei Ancylus fluviatilis — wenn auch fast unmerklich — nach rechts ab, während sie bei den beiden andern genau in die Mittellinie zu liegen kommt. Abgesehen davon ergeben sich bei Betrachtung der *Form* der Spitze selbst wesentliche Unterschiede, denn bei Ancylus fluviatilis erscheint dieselbe hornförmig nach hinten und unten zurückgebogen, so dass eine vom Ende derselben auf die Hinterseite der Schale gefällte Senkrechte fast den Basal-Saum erreicht. Ferner sehen wir hier die *ganze* Schale gleichsam zur Spitze ausgezogen unter sehr bedeutender Aufwärts- und dann Rückwärtskrümmung der vorderen Schalenfläche und ohne jegliche Andeutung eines Absatzes am Beginn der Spitze. Fig. 3. — Ein solcher findet sich, allerdings sehr schwach markirt, bei der Jura-Art; auch ist hier die Spitze weiter nach vorne vom hinteren Umfang des Basalsaums gelegen und erscheint mehr als kurzer spitzer Aufsatz auf die schwach nach hinten geneigte Schalen-Cupel. Fig. 1. — Noch mehr nach vorne liegt die verhältnissmässig kurze und dünne Spitze bei Ancylus Jani Fig. 2, während sich der Ancylus striatus Quoy. von Teneriffa hierin mehr dem Jura-Ancylus nähert und deshalb mit Beziehung auf die Lage der Spitze und seine depresse Schalen-Form eine Mittelstellung zwischen ihm und der südfranzösischen Form einnimmt, wobei jedoch nicht zu vergessen ist wie bedeutend der Jura-Ancylus und der von Teneriffa in den Grössenver-

hältnissen differiren und wie sehr sich dann wieder auf der anderen Seite in Bezug auf die starke hornartig gekrümmte Spitze selbst der Ancylus von Teneriffa und unser gewöhnlicher Ancylus fluviatilis ähneln.

Der *Mundsaum* erscheint glatt und zugeschärft und verhält sich ganz in derselben Weise bei allen von mir zur Vergleichung benützten Ancylus-Arten.

## Der feinere Bau der Schale.

Legt man die Schale des Ancylus fluviatilis (von Heidelberg) mit ihrer Basis auf das Objectglas und betrachtet sie bei durchfallendem Licht, so springt zuerst eine deutliche, auf Wachsthumsringen beruhende Querstreifung in die Augen. Auf diese Querringe treffen von der Spitze ausstrahlende äusserst feine Längsstreifen, die sich nur in sehr unvollkommenem Zusammenhang deutlich bis zum Mundsaum herab verfolgen lassen. Bei stärkerer Vergrösserung sind diese feinen parallelen Linien unschwer als schwache leistenförmige Erhebungen zu erkennen und zwar macht man die Bemerkung, dass sie in der Gegend der Schalenspitze ein anderes Verhalten zeigen als während ihres weiteren Verlaufs. Man sieht sie nämlich, vom Ende der Spitze radienartig entspringend, sofort in ihrem Laufe verhältnissmässig weit divergiren und dadurch grössere Felder zwischen sich lassend, als dort, wo sich die ersten Querringe deutlich ausgesprochen finden und dies ist bei Ancylus fluviatilis schon weit oben der Fall. (Fig. 3.) Von hier an schieben sich in die Rippenzwischenräume feinere, mit den von der Spitze kommenden — wenn der Ausdruck erlaubt ist — primären Rippen parallel ziehende Leistchen ein, woraus eine viel feinere gedrängtere Zeichnung entsteht, als oben im Bereich der Spitze. Die ursprünglichen Rippen gehen zu den neu hinzutretenden ein Coordinations-Verhältniss ein und lassen sich nicht mehr von den letzteren unterscheiden.

Was den Ancylus Jani betrifft, den ich auch in diesem Punkte genau untersuchte, so treffen wir hier auf ganz homologe Verhältnisse, nur ist die Sculptur, wie die ganze Schale überhaupt, ungleich zarter angelegt, als bei Ancylus fluviatilis ohne jedoch die glasartige Textur der folgenden Art zu erreichen. Die von der Spitze ausstrahlenden Leisten gehen dasselbe Verhältniss zu den weiter unten auftretenden Rippen ein, wie ich dies im vorigen Fall zu entwickeln versucht habe. Jedoch findet der Unterschied statt, dass sie länger *isolirt* verfolgt werden können, dass sie also, mit anderen Worten, erst später so zu sagen in den secundären Rippen untergehen. (Fig. 2.)

Was bei den beiden soeben besprochenen Arten gewissermassen nur angedeutet ist, findet sich in schönster Vollendung bei dem *Ancylus aus dem Jura.* Namentlich junge Exemplare gewähren ein äusserst zierliches Bild unter dem Mikroskop. Die Rippen tretèn von der Spitze an in stärkster Ausprägung zu Tag und lassen sich bis zum Basal-Saum herab verfolgen, dominiren also in ihrem ganzen Verlauf über diejenigen Leistchen, die ich oben als „secundäre" bezeichnet habe. (Fig. 4 und 5.) Ein ganz ähnliches Verhalten, wenn auch nicht ganz so deutlich, beobachtete ich bei den ältesten Exemplaren.

Wie sich die Schale dieses Ancylus überhaupt zierlicher zeigt, als diejenigen der beiden andern Arten, so ist auch ihre Sculptur eine viel elegantere. Dazu kommt noch, dass sie ihrer Transparenz halber auf's bequemste studirt werden kann. Auf dem äussersten Ende des Apex findet sich eine seichte Impression und von hier aus beginnt die Ausstrahlung der im Verhältniss zur Schalengrösse sehr mächtig entwickelten Rippen.

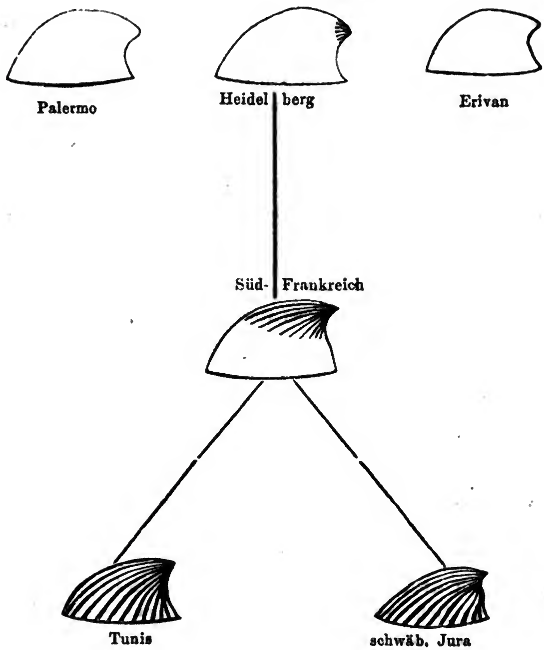
Eine Delle an der Spitze habe ich nur noch bei *einem* anderen Ancylus gefunden und zwar bei dem schwarzen *Ancylus strigatus Parcyss,* aus einem Bache an der Grenze von Tunis gegen Algesina. Dieser zeigt auch, soviel ich bemerken konnte, ganz dieselben Sculptur-Verhältnisse, wie die neue Art, insofern auch hier die deutlich ausgeprägten Rippen bis an den Mundsaum herab verfolgt werden können. Dazu kommt noch, dass bei beiden die Rippenzwischenräume von einem System äusserst feiner Querleisten erfüllt werden, die mit den primären Rippen ein zartes Gitterwerk erzeugen.

---

Wirft man nun die Frage auf: wohin ist der Ancylus aus dem Jura zu stellen? so kann diese meines Erachtens nicht *direkt* beantwortet werden, indem wir es gewissermassen mit einer Combination von verschiedenen — geographisch wenigstens — weit auseinanderliegenden Arten zu thun haben. Was die äussere Form anbelangt, so nähert sie sich unstreitig am meisten dem südfranzösischen Ancylus Jani, sowie dem Ancylus striatus von Teneriffa, wenn man von der Bildung der Spitze des letzteren absieht. Bei allen dreien fällt gegenüber dem Ancylus fluviatilis die depresse Form in die Augen, während, die Spitzenbildung allein in's Auge gefasst, der Ancylus Jani als der nächste Verwandte des Jura-Ancylus anzusprechen ist.

In den Sculptur-Verhältnissen stimmt letzterer — wie oben bemerkt — mit dem afrikanischen Ancylus so gut wie vollständig überein. Beide zeigen eine Beibehaltung der embryonalen Zeichnung auch für die spätere Entwicklung, während jene bei unserem Fluss-Ancylus beim Verlassen des Ei's sofort ihren Character ändert, was dann wiederum bei der südfranzösischen Art erst etwas später der Fall zu sein scheint.

Will man, von dem Ancylus fluviatilis ausgehend, eine schematische Darstellung der Uebergänge versuchen, wie sie sich — ich betone dies ausdrücklich! — nach den *Sculptur-Verhältnissen* ergeben, so müsste sie etwa folgendermassen ausfallen.




Die schwarzen Linien bedeuten die primären Rippen.

**Was**

**die Anatomie**

**des neuen Ancylus betrifft, so habe ich mich nur genauer mit der Untersuchung des Kopfes abgegeben und dabei die Bemerkung gemacht, dass derselbe etwas spitziger ausgezogen erscheint, als der von Ancylus fluviatilis, im übrigen aber mit dem letzteren vollkommene Uebereinstimmung zeigt.**

Ein Hauptaugenmerk richtete ich auf die Augen, weil sich gerade in diesem Punkt so eigenthümliche Verhältnisse bei der Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle herausstellten. Hier jedoch — und dies ist ja auch in Erwägung des Fundorts (Eingang der Höhle) wohl kaum anders zu erwarten — findet sich die auf der medianen Seite der Tentakel-Basis sitzenden Augen aufs vollkommenste entwickelt und unterscheiden sich im Bau in keiner Weise von denjenigen des Ancylus fluviatilis.

Ebenso gleicht sich die Radula von Beiden (Fig. 6 stellt die von dem Jura-Ancylus dar) fast auf's Haar, nur bemerkte ich auf der einen Seite des dem Basalstück aufsitzenden Hackens bei dem neuen Ancylus einen schwach ausgeprägten zahnartigen Fortsatz, den ich bei unserem gewöhnlichen Fluss-Ancylus nicht aufzufinden vermochte.

Mit der anatom. Untersuchung des übrigen Körpers befasste ich mich nur kurz, da ich die Thiere, welche 3 Monate in Spiritus gelegen hatten, dazu wenig geeignet fand. Das, was ich wenigstens zum Theil präpariren konnte, z. B. den Darmkanal, fand ich, was Topographie und Configuration anbelangt, in fast vollkommener Uebereinstimmung mit der Beschreibung und den Abbildungen von Ancyl. fluviatilis von *C. Vogt* (Arch. für Anatomie und Physiologie 1841).

---

## II. Die „Hydrobia" aus der Falkensteiner Höhle.

### Die Schale.

Die Gestalt ist kegelförmig und zwar besitzt der Kegel in Anbetracht seiner geringen Höhe eine sehr breite Basis. Gerade diese rasche Verbreiterung der läotropen Spirale von der Spitze gegen die Basis ist neben der verschiedenen Configuration der Mündung und deren topographischen Verhältnissen das am meisten in die Augen springende Moment, um sofort zwischen dieser Art und der Tauberschnecke sowohl als auch dem

Gehäuse aus dem Neckarauswurf bei Cannstadt eine strenge Grenzlinie zu ziehen.

Ich will damit nicht sagen, dass nicht alle drei zur Gattung Hydrobia zu rechnen wären, nur dagegen möchte ich mir einen bescheidenen Einwurf erlauben, dass sie alle unter den Begriff der Hydrobia *vitrea* fallen. Letzeren Namen darf meiner Ansicht nach nur die Cannstadter und die bayerische „Bythinella" beanspruchen, denn zwischen diesen, — um dies gleich hier zu sagen — finde ich, abgesehen von einer geringen Höhendifferenz und einer grösseren Transparenz auf Seite der bayerischen Form, keine weiteren Unterschiede, weder in den äusseren Formverhältnissen, noch in der Sculptur. Wenn ich also wiederholte Vergleiche zu ziehen mich genöthigt sehe, so genügt es einfach, die Cannstadter Art zu nennen, wobei ich die bayerische Bythinella immer mit inbegriffen wissen will.

Die oben erwähnte rasche Zunahme der Circumferenz von oben nach unten lässt sich leicht schon durch Vergleichung der hier folgenden Zahlenverhältnisse erkennen.[1])

| | | | |
|---|---|---|---|
| *Falkensteiner Hydrobia*: | grösste Höhe: | 3 | Mm. |
| | grösste Breite: | $1^{1}/_{2}$ | „ |
| *Hydrobia aus der Tauber*: | grösste Höhe: | 4 | „ |
| | grösste Breite: | $1^{1}/_{2}$ | „ |
| Bythinella pellucida Benz (s. Hydrobia vitrea Drap.) Cannstadt | grösste Höhe: | 2 | „ |
| | grösste Breite schwach | $^{3}/_{4}$ | „ |
| *Bythinella acicula Held sp.* München | grösste Höhe: | $1^{3}/_{4}$ | „ |
| | grösste Breite: | $^{3}/_{4}$ | „ |

Die grösste Höhe der letzten Windung im Verhältniss zu der aller übrigen zusammen ergibt folgende Zahlenverhältnisse:

| | | |
|---|---|---|
| *Falk. Hydrobia*: | letzte Windung $1^{1}/_{2}$ Mm., | die übrigen Windungen $1^{1}/_{2}$ Mm. |
| *Hydrob. vitrea Cannstadt* | „ „ $^{3}/_{4}$ „ | „ „ „ $1^{1}/_{4}$ „ |
| *Hydrobia aus der Tauber*: | „ „ $1^{3}/_{4}$ „ | „ „ „ $2^{1}/_{4}$ „ |

Während die Windungen bei der Falkensteiner Hydrobia sowohl als bei der Tauber-Art nur unbedeutend vorgebaucht sind, also mehr verstrichen erscheinen, finden wir bei der ächten Hydrobia aus dem Neckar gerade das Gegentheil. Hier wölben sich die Windungen bedeutend her-

[1]) Dieselben sind immer den grössten Exemplaren entnommen.

vor und setzen sich dadurch stockwerkartig von einander ab. (Vergl. Fig. 8. 10. 12.) Mit Beziehung auf die Spitze findet ebenfalls insofern eine bedeutende Verschiedenheit statt, als sie sich bei der letzteren Art stumpf zeigt und dadurch das ganze Gehäuse dem walzigen Typus näher bringt, während wir bei der Tauber-Art eine lang ausgezogene Spirale und bei der Falkensteiner — wie oben bemerkt — einen mit scharfer Spitze beginnenden, nach unten sich rasch verbreiternden Kegel erblicken.

Betrachten wir die *Basis*, so finden wir sowohl bei der Falkensteiner als auch bei der Cannstadter Hydrobia einen deutlich ausgesprochenen Nabel und zwar von der Form eines in der Längsaxe halbirten Trichters. Zwischen den beiden genannten Arten findet jedoch der Unterschied statt, dass bei jener die zu einer Rinne ausgezogene Spitze des Trichters von dem breiten Mundsaum klappenartig überlagert wird, was bei dieser nicht der Fall ist. Die Tauberschnecke zeigt gar keinen Nabel.

Was die Stellung der Mündung betrifft, so finden wir sie bei der Falkensteiner und der Cannstadter Art schräg abgestutzt, während sie bei der Tauber-Schnecke mehr in die Axe des Gehäuses zu liegen kommt.

Die Mündung selbst ist bei der Falkensteiner Art im Verhältniss zur Grösse des Gehäuses viel weiter als bei den andern und nähert sich mehr der Kreisform als dies bei den übrigen Arten der Fall ist. Diese besitzen eine mehr ovale, auf einer Seite spitz ausgezogene Mündung. Dazu kommt noch, dass bei der Hydrobia aus dem Neckar die letzte Windung wulstartig in die Mündung hineinragt und deren Lumen also verengt („Apertura modificata") Fig. 12., was bei den andern nicht der Fall ist, wenn auch die Falkensteiner Schnecke eine Hinneigung zu dieser Bildung nicht verkennen lässt. Während bei der Cannstadter Hydrobia die Aussen- wie die Innenlippe als kräftig umgebogener Randsaum die Mündung continuirlich umzieht, zeigt sich bei der Falkensteiner Art, wie schon oben angedeutet, nur die Innenlippe umgestülpt und wird zum Theil von der letzten Windung überragt. In ihrem weiteren Verlauf nach unten verschmälert sie sich und geht schliesslich in einen scharfen Rand über, der die Aussenseite der Mündung umzieht (Fig. 8. u. 9.). Bei der Tauberschnecke (Fig. 10. u. 11.) ist so gut wie gar keine Lippenbildung nachzuweisen; am ehesten ist sie noch von der inneren Partie der Mündung zu erkennen und zeigt dort schwache Einkerbungen.

Der *Deckel* der Falkensteiner Form ist von äusserst zarter Struktur und zeigt deutliche Spiralwindungen mit einem excentrisch angeordneten Nucleus. Fig. 15. Diese Spirallinien werden von einem System mehr concentrisch angeordneter Streifen gekreuzt. Fast genau dieselbe Zeichnung weist der Deckel der typischen Hydrobia ventrosa Mont. sp. auf,

nur dass hier der Nucleus etwas mehr vom Rande entfernt, dem Mittelpunkt des Deckels also mehr genähert erscheint.

## Sculptur.

Die lichte Farbe, Transparenz und Zartheit der Schale hat die Falkensteiner Art mit der Cannstadter gemeinsam,[1]) wodurch sich eine wesentliche Abweichung von der Tauberform ergibt, insofern letztere ein viel derberes undurchsichtiges und meist braun oder auch schwarzgrün gefärbtes Gehäuse besitzt.

Alle 3 Arten zeigen sich in der Längsrichtung gestreift, jedoch so, dass die Streifen nicht von der einen Windung auf die andere übergreifen, sondern auf jede beschränkt bleibend, den Spiralwindungen von der Spitze bis zur Basis folgen. Am deutlichsten finde ich diese Zeichnung bei der Hydrobia vitrea aus dem Neckar ausgesprochen, am undeutlichsten und stellenweise sogar verschwindend bei der Falkensteiner Art. Ich bemerke noch, dass die Transparenz der beiden letzteren nur so lang existirt, als die Gehäuse frisch und noch nicht trocken gelegen sind. In diesem Fall nehmen beide einen milch-weissen beinahe undurchsichtigen Charakter an, während die Transparenz der bayerischen Bythinella acicula *Held* sp. in allen Verhältnissen persistirt.

Alles dies zusammengenommen, ergibt sich sowohl mit Bezug auf die äussere Configuration, als auf die Sculptur-Verhältnisse ein ungleich näherer Verwandtschaftsgrad zwischen der Falkensteiner- und Cannstadter-Art, als zwischen jener und der Tauberschnecke.

## Anatomie.

Es standen mir nur Thiere zu Gebot, die theils in Spiritus, theils in *Müller*'scher Flüssigkeit gelegen hatten. Beide zeigten sich zur Untersuchung wenig tauglich, insofern bei jenen eine starke Schrumpfung eingetreten war und diese zu sehr macerirt erschienen. In lebendem Zustand gelang es mir nicht, die Thiere länger als 4 Stunden zu conserviren, trotzdem, dass ich ihnen jede halbe Stunde frisches Wasser gab. So viel ich an Ort und Stelle mit der Loupe eruiren konnte, zeigt der Kopf einen lang ausgezogenen Rüssel, der vorne gespalten ist. Rechts und links sitzen die langen Tentakeln mit einer leichten Auftreibung an der Basis der Aussenseite. Der Fuss ist stark entwickelt und zeigt, bei völli-

---

[1]) Nur ein einziges tief schwarz gefärbtes Exemplar ist mir unter 42 Hydrobien aus der Falkenstein'schen Höhle aufgestossen.

ger Streckung des Thieres vorne einen halbmondförmigen Ausschnitt. Der Deckel sitzt an der bei den Prosobranchien gewöhnlichen Stelle auf der Rückseite des hinteren Fussendes.

Auffallend war mir bei dem totalen Pigment-Mangel, wie er nicht nur das Gehäuse, sondern auch das Thier selbst charakterisirt, ein durch die hintere Hälfte der Schnauze durchschimmernder Fleck von lebhaft carminrother Färbung. (Fig. 13.) Derselbe ist sowohl in Spiritus, als auch in *Müller*'scher Flüssigkeit schon nach wenigen Stunden verschwunden, so dass ich ihn mit dem Mikroskop nicht mehr nachzuweisen vermochte, welchen Mundtheilen derselbe angehören mag. Soviel mir aber sonst von Pigment in der Gegend des Rüssels der Prosobranchien bekannt ist, könnte man nur zwischen der Zunge und den Kiefern schwanken, denn an ein so lebhaftes Colorit der Muskulatur der dortigen Theile ist doch wohl kaum zu denken, da dieselbe höchstens zuweilen eine „fleischrothe" Färbung zu erkennen gibt.

Die Stelle, wo sonst bei den Gliedern dieser Familie die Augen zu sitzen pflegen, d. h. jene Auftreibung an der Basis der Aussenseite der Tentakeln, fand ich in den Präparaten aus *Müller*'scher Flüssigkeit sowohl, als aus dem Spiritus völlig pigmentlos. Auch an dem frischen Thiere vermochte ich mit der Loupe nichts zu entdecken. Zuweilen schien mir an der betreffenden Stelle eine grössere Zelle von blasiger Beschaffenheit durch die äussese Bedeckung hindurchzuschimmern, wie dies Fig. 14 b. andeutet. Es gelang mir nicht, dieselbe zu isoliren und so kann ich es nur als Vermuthung hinstellen, dass wir es vielleicht mit einer rudimentären Linse zu schaffen haben.

Die Kiefer sind zu beiden Seiten des Vorderendes der Radula (Fig. 14 a.) in Form von zwei symmetrisch gelagerten ovalen und vorne spitz zulaufenden Körpern angeordnet. * * zeigen die durchscheinenden Gehörbläschen. Fig. 16 gibt ein Stück der Radula. (Vergl. Fig. 14. R.)

Diese wenigen Mittheilungen über die anatomischen Verhältnisse mögen vorderhand genügen. Ich mochte mich an den schlecht conservirten Exemplaren nicht auch vollends mit der übrigen Anatomie herumquälen. Eine erspriessliche Untersuchung ist meines Erachtens nur an frischen Thieren möglich, und um diese vornehmen zu können, muss ich erst eine gute Gelegenheit abwarten, wo mir Zeit und Verhältnisse es gestatten in dem reizenden Thal von Urach auf längere Zeit mein Absteigequartier zu nehmen.

---

Endlich bemerke ich noch einiges über den Fundort unserer Hydrobia.

Biegt man von der Steige, welche von Urach nach Grabenstetten auf das Hochplateau der schwäbischen Alb führt, rechts ab, um dem Lauf

des klaren Gebirgsbaches, welcher den Namen Elsach trägt, zu folgen, so gelangt man in eine wilde Schlucht mit senkrecht aufsteigenden Felswänden. Ziemlich steil windet sich der Weg hinan, bis man endlich an die Stelle kommt, wo die Elsach unter Felsen hervorquillt. Unmittelbar darüber öffnet sich das mächtige, hochgewölbte Portal der Falkensteiner Höhle,[1]) das man trockenen Fusses betritt. Bald wird der Weg beschwerlicher und ist man etwa 60 Schritte weiter eingedrungen, so hört man die aus dem Hintergrunde der Höhle kommende Elsach brausend in die Tiefe stürzen. Nun geht's über Felsblöcke und Spalten hinüber, bis man endlich vor einem Felsenthore anlangt, welches ein weiteres Vordringen ohne Fahrzeug unmöglich macht. Leuchtet man in diesen Felsspalt hinein, so sieht man in der Tiefe die Wände auseinandertreten und ein Wasserbassin umschliessen, aus dem der Bach hervordringt. Hier am Eingang zu dem unterirdischen See gelingt es leicht, mit dem Netz eine Menge Schnecken von den Felswänden abzustreifen. Alle von mir untersuchten Exemplare stammen daher, jedoch habe ich auch das Gehäuse derselben zahlreich zwischen den Steinen und den Felsritzen im ersten Dritttheil der Höhle, wo schon das Tageslicht hereinfällt, gesammelt. Da dort kein Wasser vorhanden ist und einige der Schalen mindestens fünf Fuss vom Boden entfernt in den Spalten der senkrecht abfallenden Tropfsteinwände lagen, so muss man entweder annehmen, dass dieselben in sehr früher Zeit dorthin verschlagen wurden, oder man muss der Sage des Volks beistimmen, nach welcher die Elsach oft plötzlich — „manchmal sogar mitten im Hochsommer!" — anschwelle und die ganze Höhle überfluthe.

Ausserdem gelang es mir, wie dem Studiosus *Blanchet*, das Gehäuse der Schnecke am Eingange der Höhle aufzufinden. Das Thier selbst war trotz aller Bemühungen nicht aufzutreiben. Es wäre mir dies natürlich von hoher Wichtigkeit gewesen, da ich durch das Vorkommen des augenlosen Gammarus *in* und des mit Augen begabten *vor* der Höhle auch bei der Hydrobia zu analogen Schlüssen berechtigt war. Aber ganz abgesehen davon, hätte ich einen weiteren Stützpunkt gefunden, um über den Ursprung jener unterirdischen Thierwelt eine bestimmtere Ansicht äussern zu können. Am nächtsen liegt aber wohl jetzt schon der Gedanke, dass einst die ganze vor der Höhle befindliche Bergschlucht von

---

[1]) Die Volkssage hüllt das Innere der Höhle in mysteriöses Dunkel, spricht von vergrabenen Schätzen des Ritters von Falkenstein, der früher auf der Berghöhe über der Höhle gehaust haben soll. Ferner sollen in dem See im Hintergrund „*schwarze Forellen*" leben!

Wasser durchströmt war, das sich im Laufe der Jahrhunderte verkleinerte, bis es èndlich auf den winzigen Bach reducirt wurde, den wir heute noch aus der Höhle dringen sehen. Die in dem Urwasser lebenden Organismen zogen sich natürlich dahin, wo ihnen die günstigsten Lebensbedingungen, d. h. vor allem die reichlichste Wassermenge geboten waren. Dies musste in jenem See im Hintergrund der Höhle ungleich mehr der Fall sein, als in dem das Thal durchfliessenden, stellenweise fast ganz eingetrockneten, kleinen Bache. Durch Nichtgebrauch verkümmerten die Augen der eingewanderten Thiere, während die vor der Höhle lebenden Exemplare dieselben in voller Ausbildung beibehielten.

Es ist diese Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle meines Wissens das erste bis jetzt aufgefundene Höhlenthier aus der Ordnung der Prosobranchien, während in den Höhlen Krains schon vor Jahren augenlose Carychien bekannt waren, welche später von *Bourguignat* wegen abweichender Beschaffenheit des Thieres mit Recht zu einer eigenen Gattung „Zospaeum" erhoben wurden. (Vergl. Georg Frauenfeld: „*Die Gattung Carychium*" (aus dem Jännerhefte des Jahrganges 1856 der Sitzungsberichte der math.-naturwiss. Classe der kais. Akad. d. W. Bd. XIX. S. 70).

Zum Schlusse bemerke ich noch, dass ich die Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle mit dem Namen: „Hydrobia Quenstedti" und den Ancylus aus der Friedrichshöhle mit: „Ancylus Sandbergeri" belege.

---

## Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Ancyl. aus der Friedrichshöhle.
Fig. 2. Ancyl. Jani Bourg. Südfrankreich.
Fig. 3. Ancyl. fluviatilis. Heidelberg.
Fig. 4. Ancyl. aus der Friedrichshöhle. Junges Exemplar.
Fig. 5. Dasselbe, stärker vergrössert, um die Rippen deutlicher hervortreten zu lassen.
Fig. 6. Radula des Ancylus aus der Friedrichshöhle. Starke Vergr.
Fig. 7 und 8. Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle.
Fig. 9. Mündung derselben
Fig. 10. Hydrobia aus der Tauber.
Fig. 11. Mündung derselben.
Fig. 12. Bythinella pellucida Benz. Cannstadt.
Fig. 13. Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle. Lebendes Exemplar mit der Loupe gezeichnet.
Fig. 14. Kopf derselben. Präparat aus *Müller*'scher Flüssigkeit.
*a. a.* = Die beiden Mandibeln.
*b. b.* = Auftreibungen an der Basis der äusseren Tentakel-Seite.
** Durchschimmernde Gehörbläschen.
*R.* Radula.
Fig. 15. Deckel der Falkensteiner Hydrobia.
Fig. 16. Radula derselben. Stark vergrössert.

---

# Ueber die Schwankungen des Blutdruckes in verschiedenen Abschnitten des Gefässsystemes.

Von

A. FICK.

(Zum Theil nach Versuchen von *D. Naceff* aus Belgrad in Rumänien.)

(Mit Tafel VIII. und IX.)

---

Um zu einer befriedigenden Theorie der Wellenbewegung des Blutes zu kommen, scheint es mir ein Bedürfniss, den zahlreichen sphygmographischen Untersuchungen am Menschen Versuche an Thieren zur Seite zu stellen, in denen die Blutwelle durch directe manometrische Messung im Innern der Arterie verfolgt wird. Trotz der zahlreichen manometrischen Blutdruckmessungen an Thieren ist an solchen Versuchen ein fühlbarer Mangel, denn es handelte sich bisher bei jenen Messungen meist bloss um den mittleren Werth des Druckes und seine Veränderungen, nicht um die *Form* der Blutwelle. Ich habe daher eine grössere Reihe von Versuchen an Hunden unternommen, express um die *Form* der Druckschwankung in verschiedenen Theilen des Gefässsystems kennen zu lernen. Ich habe mich zu denselben des Federmanometers bedient, in welchem wir einen Apparat besitzen, der an Treue kaum etwas zu wünschen übrig lassen dürfte, wo es sich um Registrirung nicht allzuschneller Druckschwankungen handelt. Ich bediene mich übrigens seit längerer Zeit nicht mehr der Gradführung, die ich bei der ursprünglichen Construction angebracht hatte, sondern bringe den Zeichenstift gleich am ersten Hebel an. Er beschreibt dann freilich einen Kreisbogen, aber man kann gleichwohl recht gut an einer Trommel schreiben und der Nachtheil, dass die Deutung der Curve ein wenig erschwert ist, kommt gar nicht in Betracht gegen den Vortheil der Ersparung träger Masse. Der Schwung, der nun noch

übrigen trägen Masse ist so klein, dass man auch einen besonderen Widerstand zur Beruhigung der Eigenschwingungen nicht mehr nöthig hat, den ich bei der ursprünglichen Construction in Form eines in Oel gehenden Papierblättchens angebracht hatte.

Die Canülen habe ich stets endständig in die zu untersuchenden Arterien eingefügt, so dass eigentlich die Blutdruckkurve an der nächst höheren Verzweigungsstelle registrirt wurde.

In Fig. 1, 2 und 3 lege ich zunächst drei Blutdruckkurven aus grossen Arterien von Hunden vor. Die wagrechte mit o bezeichnete Gerade ist überall die Nulllinie des Druckes und der mit r bezeichnete Kreisbogen am linken Ende der Kurve ist die Bahn des Zeichenstiftes an der ruhenden Trommel. 1 mm. Ordinatenhöhe bedeutet 2.6 mm. Quecksilberdruck und 1 mm. Abscissenlänge entspricht 0.05″ oder 20 mm. einer Sekunde. Fig. 1 ist die Druckkurve in der Art. cruralis eines mittelgrossen Hundes. Fig. 2 ist gezeichnet an der Carotis eines kleinen, schwächlichen, alten Hündchens. Fig. 3 gehört der Carotis eines mittelgrossen Hundes an, dessen andere Carotis und dessen beide Crurales am Tage vorher unterbunden waren.

Die drei vorgelegten Curven sehen auf den ersten Blick sehr verschieden aus (ich habe aus einer grösseren Zahl absichtlich recht weit von einander abweichende Formen ausgewählt), wenn man aber genauer zusieht, so kommen sie doch auf einen und denselben Typus zurück. Namentlich muss man der verschiedenen Neigung des Bogens r Rechnung tragen und demgemäss müsste in Fig. 1 die Linie des Ansteigens etwas weniger steil und die Linie des Absteigens etwas steiler gezeichnet werden. Das Umgekehrte gilt von Fig. 2. Die Fig. 3 bedarf kaum einer Correktion, da die Linie r hier nahezu senkrecht aufsteigt. Man kann also vor Allem den Satz aussprechen, dass in den grossen Arterien der Blutdruck im Beginn der Pulswelle sehr rasch ansteigt und hernach bedeutend langsamer zu seinem Anfangswerthe zurücksinkt. Dies war auch vorauszusehen, denn das Ansteigen des Druckes rührt her von dem ziemlich plötzlichen Eintreiben des im linken Ventrikel enthalten gewesenen Blutes in das arterielle System; das Absinken des Druckes ist bedingt durch den allmählichen Abfluss des Blutes aus dem arteriellen System durch die Capillaren zu den Venen.

Die drei Curven haben aber noch einen anderen Charakterzug gemein, der sich an *allen*, sei es manometrisch, sei es sphygmographisch treu gezeichneten Blutwellen findet. Die Wellenlinie zeigt nämlich in der Nähe ihres Gipfels einen mehr oder weniger stark ausgesprochenen Knick. Die Lage des Knickes zum höchsten Gipfel der Welle bedingt hauptsächlich

den Typus derselben. In Fig. 1 wird die höchste Druckhöhe erst *hinter* der Einknickung erreicht. In Fig. 2 (wenigstens bei einigen Wellen) erreicht der Druck vor und hinter der Einknickung etwa dieselbe Höhe. Endlich in Fig. 3 wird das vor der Einknickung stattfindende Druckmaximum nachher nicht mehr erreicht, geschweige denn überschritten. Dieser letztere Typus ist der, welchen die sphygmographische Curve der Art. radialis beim lebenden Menschen regelmässig zeigt, der normale „*Dikrotismus*“. Die drei in den Zeichnungen dargestellten Curven sind zwar, wie schon gesagt wurde, von grossen Arterienstämmen (Carotis, Cruralis) verschiedener Thiere gewonnen, aber es scheint, dass die Verschiedenheiten sich beim selben Thiere in den Arterien verschiedener Stärke wiederfinden. Es scheint nämlich, dass an der Blutwelle immer mehr der Typus von Fig. 3 hervortritt, je mehr man im arteriellen System vom Herzen nach der Peripherie vorschreitet. So ist beispielsweise Fig. 4 die Druckkurve in einem Hautaste *derselben* arteria cruralis, welche die Druckkurve Fig. 1 ergeben hat. Die Curve Fig. 4 ist ihrem Typus nach etwa zwischen Fig. 2 und Fig. 3 zu stellen. Um die auf den ersten Blick nicht gerade sehr augenfällige Aehnlichkeit mit Fig. 2 zu erkennen, muss man ausser der Correktion wegen der Linie r den Massstab der Abscissen auf etwa $^1/_3$ reduciren und den Massstab der Ordinaten verdoppeln. Thut man dies, so wird z. B. die vorletzte Welle der Fig. 4 den letzten Wellen der Fig. 2 *sehr* ähnlich. Geht man umgekehrt bis in die Aorta, so scheint der Knick in der Wellenlinie gänzlich verschwinden zu können, wovon uns später noch Beispiele begegnen werden. Die in Rede stehende, an vielen Hunden von mir beobachtete Thatsache, dass nach der Peripherie des arteriellen Systemes mehr der Typus der Fig. 3 hervortritt, stimmt mit der Angabe *Marey's* überein, dass der Dikrotismus in den grösseren Arterienstämmen weniger ausgesprochen ist, als in den kleinen. Zu *Marey's* Theorie des Dikrotismus passt freilich diese Thatsache durchaus nicht.

In Fig. 5 sind unter A, B, C als ausgezogene Curven die drei Typen der Blutwellenform noch einmal korrekt nebeneinander gezeichnet, auf gleiches Zeitmaass reducirt. Bei Betrachtung dieser drei Curven drängt sich die Bemerkung auf, dass man sie alle drei ansehen könnte als Resultirende je zweier Componenten, deren Formen vollständig übereinstimmten. Die Unterschiede wären lediglich bedingt durch das verschiedene Verhältniss, in welchem die Amplituden der beiden Componenten stehen. In Fig. 5 sind die Componenten eingezeichnet, die eine als eine gestrichelte, die andere als eine punktirte Linie. Die durch die gestrichelte Curve angedeutete Componente ist in den 3 Fällen der Figur von gleicher Amplitude angenommen. Dann entsteht der Typus der Fig. 1 (unter A Fig. 5) wenn

die punktirte Componente eine sehr grosse Amplitude hat. Bei etwas kleinerer Amplitude der zweiten Componente ergibt sich der Typus der Fig. 2 (unter B. Fig. 5), bei noch kleinerer Amplitude der zweiten Componente entsteht der Typus der Fig. 3 (C. Fig. 5). Die Anschauung der Figur sagt in Worte übersetzt: Die eine Componente (durch die punktirte Linie dargestellt) zeigt den Charakter eines gleichmässigen An- und Absteigens des Druckes. Die andere Componente (durch die gestrichelte Curve dargestellt) entspricht einem plötzlichen Ansteigen und einem anfangs schnelleren dann immer langsamer werdenden Absinken des Druckes.

Da nun der Typus 1 in den Typus 3 um so mehr übergeht, je mehr man sich im arteriellen System vom Herzen entfernt, so erhält man durch die in Rede stehende Zerlegung den Eindruck, als ob zwei Wirkungen durch die Herzsystole ausgeübt würden, von denen die eine (der gestrichelten Curve entsprechend) bei der Fortpflanzung durch das arterielle System weniger geschwächt wird als die andere (der punktirten Curve entsprechend). Ich beschränke mich auf diese blosse Umschreibung des Thatbestandes und vermeide jede theoretische Erörterung.

Weitere gesetzmässige Beziehungen der Form der Blutdrucksschwankung in den Arterien aufzufinden ist mir nicht gelungen. Namentlich ist es ganz vergeblich, nach einer bestimmten gesetzmässigen Beziehung zu forschen zwischen dem Betrage der Druckschwankung in einer Arterie und dem daselbst herrschenden mittleren Drucke. Man sieht von vorn herein, dass der Betrag der Druckschwankung von ausserordentlich vielen Factoren abhängig ist, um nur einige zu nennen von der Häufigkeit und von der Capacität der Herzkammersystolen, vom Füllungszustand und von der Dehnbarkeit der Arterien. Da man viele dieser Factoren gar nicht experimentell bestimmen kann, so wird man nicht erwarten dürfen, die Gesetze zu ermitteln, nach welchen der Betrag der Druckschwankung variirt. Das eine natürlich sieht man ohne Weiteres ein: der Betrag der Druckschwankung muss in den kleineren Arterien ein kleinerer Bruchtheil des mittleren Druckes sein als in den grossen Arterien, und dieser Satz hat sich in den Versuchen auch vielfach bestätigt, wovon die Fig. 1 u. 4 ein Beispiel giebt. In den grösseren Arterien (Carotis, Cruralis) betrug in meinen Versuchen die Schwankung bald nahezu $^1/_3$, bald weniger als $^1/_{10}$ des Mitteldruckes, ohne dass ich im Stande wäre, anzugeben, warum es hier so und dort so war.

---

Einen zweiten Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen bilden die Druckschwankungen in den manometrischen Vorrichtungen überhaupt zugänglichen Räumen des Herzens am Hunde. Es sind dies der rechte

Vorhof und Ventrikel, in die man von einer der grossen Halsvenen aus leicht eine Röhre einschieben kann und der linke Ventrikel, der von der arteria carotis aus erreichbar ist. Directe manometrische Druckmessungen in diesen Räumen sind meines Wissens noch gar nicht ausgeführt. Die schönen Versuche an Pferden von *Marey* und *Chauveau*, welche der erstere in seiner Physiologie medicale de la circulation du sang beschreibt, kann man nämlich nicht als directe manometrische Messungen des Druckes in den Herzräumen betrachten. Mit dem Cardiographen ausgeführt, gleichen sie eigentlich mehr den sphygmographischen und cardiographischen Untersuchungen des Pulses am lebenden Menschen. *Marey* macht selbst auf die grosse Schwierigkeit und Unsicherheit der empirischen Graduirung des angewandten Apparates aufmerksam. Ich kann mich einer eingehenden Kritik der Methode jener Untersuchungen um so mehr enthalten, als die Ergebnisse der meinigen in vielen Punkten wesentlich andere sind.

Ueber die von mir angewandte Methode genügen wenige Bemerkungen. In den zu untersuchenden Herzraum wird eine beiderseits offene Glasröhre eingeführt, an dem im Herzen befindlichen Ende waren meist auch noch zwei seitliche Oeffnungen angebracht. In den linken Herzventrikel kommt man von beiden Carotiden besonders aber von der rechten leicht mit einer geraden Röhre. Wenn ihre Dicke ungefähr das Lumen der Carotis ausfüllt, so braucht man keinen Faden umzuschlingen. Ist die Röhre bedeutend dünner, so legt man einen einfachen Knoten an, der die Bewegung der Röhre an der glatten Carotiswand nicht hindert, namentlich wenn die Röhre aussen etwas eingeölt ist. Man fühlt ganz deutlich, wenn die Röhre bis an die Klappen vorgedrungen ist. Alsdann muss man durch leichte Stösse versuchen in den Ventrikel zu kommen. Ein bestimmter Handgriff lässt sich nicht angeben. Manchmal dauert es Minuten lang, manchmal ist die Röhre mit dem ersten Ruck im Ventrikel. In das rechte Herz habe ich eine am Herzende ganz schwach aufgekrümmte Röhre leichter eingebracht, und zwar wird die concave Seite der Krümmung der vorderen Brustwand des Thieres zugewendet. Auch hier fühlt man sicher, wann das Röhrenende an der Atrioventrikularklappe ansteht und wann es dieselbe überschreitet.

Die vorläufig mit kohlensaurer Natronlösung gefüllte Röhre ist natürlich während der Einführung am äusseren Ende geschlossen und zwar durch ein aufgestecktes Stückchen Cautschucschlauch, das mit einer Sperrpincette zugeklemmt ist. Nach Einführung der Herzsonde wird dies Schlauchstückchen über das zur Verbindung mit dem Manometer dienende Rohr gesteckt, die Klemmpincette gelöst und wenn nun noch der Hahn am Manometer geöffnet wird, so ist die Höhlung des Manometers in offe-

ner Verbindung mit der Herzhöhle, so dass sich der hier stattfindende Druck nach dorthin fortpflanzt und der Schreibstift des Manometers die Druckschwankungen im Herzraume an der rotirenden Trommel verzeichnen muss.

Ich beginne mit der Beschreibung der Erscheinungen im rechten Vorhof, welche mit einem Worte gegeben werden kann: *Der Druck im rechten Vorhof ist so gut wie constant und nahezu gleich Null.*

Ein Beispiel von den Druckschwankungen im rechten Vorhof gibt Fig. 6. Die Curve verlauft unter der Nulllinie, die äusserst geringen Schwankungen geschehen im Tempo der Herzbewegungen. Ihr Betrag ist nicht genau anzugeben, da ganz in der Nähe des Nullpunktes die empirische Graduirung des Manometers nicht genau möglich ist. Für grössere Druckdifferenzen entsprach bei der betreffenden Stellung der Zeichenspitze 1 mm. Ordinatenhöhe ungefähr 4 mm. Quecksilberdruck. Will man diesen Maasstab auch ganz in der Nähe des Nullpunktes gelten lassen, so hätte man in unserem Beispiel Druckschwankungen von etwa 2 mm. Quecksilber vor sich[1]) und der durchschnittliche Druck im rechten Vorhof betrüge etwa 1 mm. Wahrscheinlich sind diese Werthe aber noch etwas zu hoch gegriffen. Man wird also im Ganzen sagen können, der Druck im rechten Vorhof ist nahezu Null (Atmosphärendruck) und erleidet kaum merkliche Schwankungen mit den Bewegungen des Herzens. Etwas grössere Schwankungen zeigt der Druck im Vorhof mit den Athembewegungen sowie diese durch Widerstände in den Athemwegen behindert sind. Der Druck steigt in solchen Fällen bei der Ausathmung merklich über Null und sinkt bei der Einathmung wohl 10 mm. unter Null, wie das nach den bekannten, von *Donders* entwickelten Lehren zu erwarten war. Das Bemerkenswertheste ist aber dies. Die kleinen Erhebungen des Druckes in Fig. 6 fallen *nicht etwa mit der Systole des Vorhofes sondern mit der Systole des Ventrikels zusammen.* Diese Thatsache steht im entschiedensten Widerspruche mit den Ergebnissen *Mareys*, der eine recht ansehnliche Erhebung des Druckes im Vorhofe mit der Zusammenziehung seiner Wände beobachtet hat. Er schätzt diese Druckerhöhung auf mehr als 10 mm. (Differenz zwischen dem durchschnittlichen Minimum, das er zu — 7 bis — 15 mm. angiebt und dem durchschnittlichen Maximum von 2.5 mm.). Ich bin nicht im Stande, den Widerspruch zu erklären, bin aber überzeugt, dass meine mit viel einfacherer Methode gewonnenen Resultate das Richtige treffen, d. h. dass der Druck im rechten Vorhof, von den zuweilen vorkommenden Athemschwankungen abgesehen, *merklich constant* ist. Zu dieser Ueberzeugung führen mich ausser dem Zutrauen in meine Methode noch

1) Die Schwankungen sind in der Lithographie ein wenig übertrieben gezeichnet.

gewisse theoretische Betrachtungen, über die Bedeutung der Herzvorhöfe, die ich schon seit Jahren vorgetragen habe, und die ich auch in der eben unter der Presse befindlichen neuen Auflage meines Compendiums der Physiologie veröffentlicht habe, die ich darum hier nicht noch einmal wiederholen will. Nach diesen Betrachtungen ist der Zweck der Contractionen der Vorhofwände kein anderer als gerade den Druck in den Vorhöfen constant zu erhalten. Ganz absolut ist freilich, wie die Versuche zeigen, dieser Zweck nicht erreicht, indem noch eine Spur von Stauung des Blutes beim Schlusse der Atriovententrikularklappen übrig bleibt, doch ist dieselbe wie Fig. 6 zeigt, so minim, dass sie füglich vernachlässigt werden kann.

Wird die Sonde in den rechten Ventrikel eingeführt, so erhält man Druckkurven, von denen die Figuren 7 und 8 Beispiele geben. Wie in den Figuren 1—4 ist bei r die Linie gezeichnet, welche die Zeichenspitze bei ruhender Trommel beschreibt. Danach kann man die Verzerrungen korrigiren, mit welchen unsere Curven behaftet sind, gegenüber solchen, die eine genau senkrecht auf und abgehende Spitze gezeichnet haben würde. Fig. 8a stellt zwei Wellen der Fig. 8 in dieser Weise korrigirt dar. Ein Millimeter Abscisselänge entspricht 0.036″ Zeit und 1 mm. Ordinatenhöhe entspricht 2,2 mm. Quecksilberdruck. Demnach erfolgten im Falle der Fig. 7 etwa 111, im Falle der Fig. 8 ungefähr 70 Herzschläge in der Minute. Der höchste Druckwerth beträgt im Falle der Fig. 7 ungefähr 18, im Falle der Fig. 8 mehr als das Doppelte, nämlich nahezu 42 mm. Bei andern Versuchen habe ich gleichfalls sehr verschiedene Werthe erhalten, die indessen meist zwischen den Grenzen der beiden numerisch angegebenen lagen; einigemale betrug der Hochdruck noch etwas über 42 mm. Quecksilber. Auch *Marey*'s Angabe (25 mm. Quecksilber) fällt zwischen diese Grenzen. Man kann hieraus schliessen, dass im System der Lungenschlagader der mittlere Druck mindestens ebenso variabel ist, als im System der Aorta.

Achten wir nun genauer auf den Gang der Druckschwankung innerhalb einer Herzrevolution, so zeigt sich derselbe im Ganzen so wie man ihn von vorn herein erwarten musste und wie ihn auch *Marey* beschreibt. Im Augenblicke der Systole des Ventrikels (siehe die Puncte s in den Figuren 7 und 8) tritt eine sehr rapide Steigerung des Druckes ein. Auf der erreichten Höhe erhält er sich kurze Zeit — während der Dauer der Systole — und sinkt hierauf nach Beendigung der Systole rapide auf den tiefsten Werth herab. Das erreichte Minimum des Druckes bleibt alsdann bis zum Beginne der nächsten Systole nahezu constant. Dass ein derartiger Gang der Druckschwankungen im Herzventrikel im Allgemeinen

von vorn herein zu erwarten war, bedarf keiner Auseinandersetzung. Die feineren Details unserer Zeichnungen, die mit denen der *Marey*'schen Abbildung auch in vielen Punkten übereinkommen, liessen sich allerdings nicht vorhersehen und lassen sich, wie mir scheint, auch nachdem sie vorliegen, noch nicht vollständig erklären. So zeigt sich in Fig. 7 im Beginne der Systole eine kleine Zacke, die ich keineswegs für ein etwa durch Schleuderung des Zeichenhebels bedingtes Artefakt halte, um so weniger, als in Fig. 8 die drei letzten Wellen gleichfalls eine leise Andeutung einer solchen Zacke zeigen. Es muss wohl von der Art der Muskelcontraction abhängen, ob die Zacke mehr oder weniger ausgeprägt ist. Unter den von *Marey* gegebenen Zeichnungen gleicht Fig. 8 No. 2 mehr meiner Fig. 7, Fig. 10 vent. D. mehr meiner Figur 8. Mit der von *Marey* für diese Zacken gegebenen Erklärung kann ich mich nicht befreunden, weiss aber auch keine bessere an deren Stelle zu setzen.

Eine fernere bemerkenswerthe Besonderheit, die namentlich in Fig. 8 hervortritt, ist das tiefe Sinken des Druckes unter die Nulllinie. Der Druck sinkt hier nach beendeter Systole nicht blos unter die Nulllinie, sondern tief unter den im Vorhof herrschenden Werth. Diesen sieht man nämlich im weiteren Verlaufe der Curve über den Punkt *f* hinaus, da zu der diesem Punkte entsprechenden Zeit die Sonde in den Vorhof zurückgezogen wurde. Der weitere Verlauf der Curve kann also — beiläufig gesagt — neben Fig. 6 zur Erläuterung des oben über den Druck im Vorhofe Gesagten dienen. Die tiefe Senkung des Druckes im Ventrikel unter den zur selben Zeit im Vorhofe stattfindenden Werth scheint mir noch am ersten erklärlich, wenn man, wie dies früher öfter geschah, eine Art von activer Aspiration des Ventrikels annimmt.

Noch dunkeler scheint mir die in Fig. 8 hervortretende Erscheinung, dass nämlich unmittelbar vor der Systole des Ventrikels der Druck sich merklich über den im Vorhof geltenden Werth erhebt. In *Mareys* Zeichnungen findet man diese Erscheinung ebenfalls und er bezieht sie auf die Zusammenziehung der Vorhofwand. Diese Erklärung kann aber nicht richtig sein, da die Zusammenziehung der Wand im Vorhof selbst den Druck nicht merklich steigert, wie aus Fig. 6 und dem zweiten Theil der Fig. 8 zu ersehen ist. Möglich, dass die Drucksteigerung bedingt ist durch den Anprall des aus dem Vorhof hereinstürzenden Blutes, das im Ventrikel für einen Augenblick zur Ruhe kommt. Es wäre aber auch möglich, dass wir es hier mit einer blos momentanen Eigenthümlichkeit der Zusammenziehung der Kammerwand zu thun hätten, denn die Erscheinung fehlt in Fig. 7, sowie in vielen anderen meiner Versuche.

Führen wir jetzt endlich die mit dem Manometer verbundene Röhre in den linken Ventrikel ein. Als erstes Beispiel der alsdann auftretenden Druckcurve diene die hochzackige Curve Fig. 9. Taf. IX. Ein Millimeter Abscissenlänge entspricht 0,036" Zeit, ausgenommen im Anfang, wo die Trommel noch nicht in vollem Gange war. Die Pulsfrequenz betrug demnach im Durchschnitt 64 Schläge in der Minute. 1mm Ordinatenhöhe entspricht 2,2mm Quecksilberdruck. Die Nulllinie ist leider nicht gezogen, doch darf man dieselbe unbedenklich etwa an die Stelle legen, wo an zwei Stellen die mit 0 bezeichneten wagrechten Strichelchen gezogen sind. Für diese Lage der Nulllinie hält nämlich die Druckcurve im linken Ventrikel im Grossen und Ganzen genau den Gang ein, welchen wir durch Fig. 8 im rechten Ventrikel kennen gelernt haben. Sie stimmt dann auch bis in die meisten kleinen Details mit der von *Marey* gegebenen Druckcurve des linken Ventrikels Fig. 33, S. 189 seiner Physiologie medicale de la circulation du sang. Natürlich muss man zur Vergleichung erstens mit Hülfe der bei *r* Fig. 9 gegebenen kreisbogenförmigen Bahn der Zeichenspitze an der ruhenden Trommel die Verzerrung wegschaffen und zweitens den Maassstab der Ordinaten verkleinern. Ich habe an der vorletzten Welle Fig. 9 diese Reductionen mit grosser Sorgfalt ausgeführt und neben die so gewonnene Curve *F* in Fig. 10 die Copie einer Welle aus *Marey's* Fig. 33 (siehe *M.* Fig. 10) gestellt. Die Uebereinstimmung ist schlagend, namentlich wird man überrascht sein, in der reducirten Curve auch den Absatz im absteigenden Theile der Welle zu sehen, den man im verzerrten Originale schwerlich bemerkt hätte.

Dass dieser Gang der Druckschwankung im Allgemeinen zu erwarten war, ist für den linken Ventrikel ebenso leicht begreiflich wie für den rechten und was die Einzelheiten betrifft, so gilt von ihnen dasselbe, was von den ähnlichen an der Druckcurve des rechten Ventrikels gesagt wurde. Obgleich ich sie entschieden nicht für Artefakte halte, bin ich nicht im Stande eine befriedigende Erklärung derselben zu geben.

Die drei ersten Wellen der Fig. 11 zeigen noch ein zweites Beispiel der Druckcurve des linken Ventrikels, das im Ganzen mit Fig. 9 gut übereinstimmt. Die Schlagfolge des Herzens war hier, wie das bei Hunden oft vorkommt, etwas unregelmässig. Gerade dadurch ist die Figur interessant, denn es zeigt sich sehr deutlich, dass die Differenzen der Herzperioden nur in der verschiedenen Dauer der Pause nicht der Systole begründet sind. Die Nulllinie war beim Versuch im Original gezogen, und da im Falle dieses Versuches 1mm Ordinatenhöhe 4mm Quecksilberdruck entspricht, so erreicht der Druck im Ventrikel in maximo die Höhe von 140mm.

In dem dem Punkte *f* der Abscissenaxe entsprechenden Zeitpunkte des Versuches, wurde nun die Röhre aus dem Herzventrikel in die Aorta zurückgezogen, der weitere Verlauf giebt also die Druckcurve in diesem Theile des Gefässsystemes. Wie zu erwarten stand, liegen die Gipfel der Aortenwellen ebenso hoch wie die Gipfel der Ventrikelwellen, denn während der Systole sind die Semilunarklappen weit offen und der Druck muss im Ventrikel und der Aorta gleich sein. Die Thäler der Aortenwellen gehen aber nicht so tief wie die der Herzwellen herunter, da sich nach abgelaufener Systole die Klappen schliessen und das fernere Sinken des Druckes in der Aorta nicht durch das Erschlaffen ihrer Wände, sondern durch den Ablauf des Blutes nach den kleineren Arterien bedingt ist. Ganz dasselbe lässt die an verschiedenen Stellen mit dem Buchstaben *a* bezeichnete Curve der Fig. 9 sehen. Sie ist beim zweiten Umlauf der Trommel gezeichnet, nachdem ebenfalls die Röhre in die Aorta zurückgezogen war. Dass die Gipfel der Aortenwellen nicht ganz genau in gleicher Höhe liegen, wie die der Herzwellen, kann nicht auffallen, da zwischen der Höhe zweier Herzwellen, wie zwischen der Höhe zweier Aortenwellen selbst kleine Unterschiede vorkommen.

Ein Umstand muss bei der Vergleichung der Aortencurve und Herzcurve auffallen. Man sollte nämlich meinen, der ganze ansteigende Theil der Aortenwelle müsste nothwendig übereinstimmen mit dem oberen Stücke des ansteigenden Theiles der Herzkammerwelle von da an, wo dieser den tiefsten Druck in der Aorta erreicht. In dem Augenblick nämlich, wo dies geschieht, müssen sich die halbmondförmigen Klappen öffnen und die Höhlen des Ventrikels und der Aorta einen zusammenhängenden Raum bilden. In der *Marey*'schen Figur 33 stellt sich die Sache auch ganz so dar. Ich habe es aber in keinem meiner Versuche so gefunden. In allen meinen Curven ist die Aortenwelle weicher geschwungen, als die Herzwelle. Es ist dies um so räthselhafter, als die Gestalt des Gipfels der Herzwelle in Fig. 10 *F* lebhaft an den Gipfel der Carotiswelle in Fig. 1 erinnert.

Die sämmtlichen bis jetzt beschriebenen Erscheinungen sind, von einigen Einzelheiten abgesehen, die sich durch weitere Untersuchungen werden aufklären lassen, ganz verständlich und waren zum Theil schon beobachtet. Wenn wir aber einen Versuch von der in Fig. 9 und 11 dargestellten Art anstellen bei einem Hunde, dessen Herz sehr schnell schlägt, so bietet sich ein so unerwartetes, paradoxes Schauspiel dar, dass man seinen Augen kaum traut. Sowie man nämlich die Röhre, die schon in offener Verbindung mit dem Manometer steht, in den Ventrikel einbringt, sieht man den Zeiger tief herabsinken und Oscillationen ausführen,

deren Gipfel bei weitem nicht einmal mehr den tiefsten Stand erreichen, der in der Aorta vorkommt. Zieht man die Röhre wieder in die Aorta zurück, so zeichnet die Hebelspitze eine Wellenlinie, die hoch über den Gipfeln der Druckkurve des Ventrikels hinzieht. Fig. 12 gibt eine Anschauung von dem Hergang. Anfangs war die Röhre im linken Ventrikel und beim Puncte f der Abscissenaxe, welche zugleich die Original-Nulllinie darstellt, wurde die Röhre in die Aorta zurückgezogen. 1 mm. Abscisse entspricht 0,034; es erfolgten demnach nahezu 144 Herzschläge in der Minute. 1 mm. Ordinatenhöhe entspricht 4 mm. Quecksilberdruck. In der Aorta schwankte also der Druck zwischen 104 und 128 mm. So lange aber die Röhre im linken Ventrikel steckte, stieg das Manometer kein Mal über 80 mm. empor, seinen Aussagen nach blieb also der höchste Druck im Ventrikel noch ganze 24 mm. hinter dem tiefsten Werthe in der Aorta zurück. Wie soll aber, wofern die Aussagen des Manometers richtig sind, das Blut aus dem Ventrikel mit 80 mm. Druck in die Aorta gepresst werden, wo der Druck mindestens 104 mm. beträgt? Es liegt hier offenbar ein Factum vor, das anscheinend den Grundprinzipien der Mechanik schnurstracks widerspricht, und man wird danach streben müssen, durch genauere Untersuchung es als Täuschung nachzuweisen.

Da ich in die Promptheit meines Apparates, als ich das Phänomen zum ersten Male sah, keinen Zweifel setzte, so war mein nächster Gedanke, es handle sich um einen nervösen Einfluss. Die Berührung der Herzwand mit dem fremden Körper, dachte ich, setzte vielleicht die Kraft dieses Organes dermässen herab, dass seine Zusammenziehung nicht mehr den zur Eröffnung der halbmondförmigen Klappen erforderlichen Druck hervorbringen könnte. Diese Vermuthung war leicht auf die Probe zu stellen. Man musste nur durch ein zweites Manometer an irgend einer passenden Stelle des arteriellen Systemes den Druck registriren zu der Zeit, wo die Röhre im Herzen steckte. Ich verband daher ein zweites registrirendes Manometer mit der art. cruralis, während das erste mit einer in die Aorta eingetauchten Röhre kommunicirte. Da zeigte sich denn aufs deutlichste, dass das zweite Manometer nicht die geringste Notiz davon nahm, ob die Röhre in den Ventrikel eingeführt oder in die Aorta zurückgezogen wurde. Die gleichzeitige Cruraliskurve lag wie die vorherige und nachherige Aortenkurve hoch über den höchsten Gipfeln der Herzwellen. Um diese Abhandlung nicht mit Figuren zu überladen, gebe ich keinen derartigen Versuch in graphischer Darstellung. Die Vermuthung eines nervösen Einflusses, der die Kraft des Herzens herabsetzt, muss also fallen.

Einen Augenblick könnte man wohl auch daran denken, dass die Oeffnung der Röhre im Herzen in einem gewissen Stadium der Contraktion

durch Andrücken der Papillarmuskeln oder anderer Wandtheile geschlossen wurde. Man kann aber bei diesem Auskunftswege wirklich eben nur einen Augenblick stehen bleiben. In der That, wie unwahrscheinlich ist es, dass die drei Löcher der Röhre das endständige und die beiden seitlichen gerade immer genau nach Erreichung desselben Druckes geschlossen werden sollten, was man doch annehmen müsste, um die grosse Regelmässigkeit der Herzwellen zu erklären. Ueberdies müsste, wenn dies der Grund des scheinbaren Zurückbleibens des Herzdruckes hinter dem Aortendrucke wäre, die Form der Herzwellen eine ganz andere sein, als die, welche sie wirklich zeigen. Es müsste nämlich jede durch eine kleine, genau wagrechte Linie begrenzt sein, entsprechend dem kleinen Zeitraum, während dessen die im Herzen befindlichen Löcher der Röhre geschlossen wären. Endlich wird dieser Auskunftweg durch die Thatsache kurzer Hand abgeschnitten, dass ziemlich starke transversale und longitudinale Bewegungen der Röhre im Herzen gar keinen Einfluss auf die Druckkurve des Ventrikels ausüben.

Nach Zurückweisung dieser beiden Vermuthungen scheint mir nichts Anderes übrig zu bleiben, als die Annahme, dass unser Manometer, so prompt es auch sonst allen Druckschwankungen folgt, doch nicht im Stande ist, so enorme und rasche Druckschwankungen getreu zu verzeichnen, wie sie in einem rasch pulsirenden Hundeherzen zu erwarten sind. Man wird sagen: ehe noch das Manometer Zeit gehabt hat, von beinahe Null an bis zum höchsten im Ventrikel erreichten Druckwerthe emporzusteigen, hat dieser Druck schon wieder aufgehört zu wirken und die Zeichenspitze steigt wieder herab.

Zu meiner grössten Ueberraschung war eine express auf diesen Punkt gerichtete Prüfung des Manometers keineswegs geeignet, diese anscheinend einzig mögliche Erklärung des paradoxen Phänomens zu stützen. Die Prüfung wurde folgendergestalt ausgeführt. Das Manometer wurde mittels desselben Verbindungsstückes, welches auch zu den Versuchen gedient hatte, mit der dünnsten von meinen Herzröhren verbunden. Diese ging luftdicht durch den Stöpsel einer Flasche bis nahe zum Boden, der so hoch mit Wasser bedeckt war, dass die Löcher der Herzröhre darin standen. Diese sowie das Verbindungsrohr waren gleichfalls mit Wasser gefüllt. Die Flasche enthielt ausser dem Wasser noch Luft, deren Spannung durch Einpumpen beliebig gesteigert werden konnte. Es wurde nun erstens beim Druck Null das Manometer von der Herzröhre abgesperrt, dann ein gewisser Luftdruckwerth in der Flasche hergestellt und während die Trommel, an welche die Zeichenspitze des Manometers lehnte, im Gange war, wurde plötzlich die Communikation zwischen Herzröhre und Mano-

meter hergestellt, so dass nun der in der Flasche herrschende Druck unter denselben Bedingungen auf das Manometer wirken konnte, unter welchen in unseren Versuchen der Druck des Herzventrikels darauf wirkt. Das Ergebniss war beispielsweise dieses: Wenn ein Druck von 100 mm. Quecksilber einwirkte, so erreichte die Zeichenspitze den entsprechenden Stand in 0.092″. In ziemlich genau derselben Zeit erreichte die Zeichenspitze den entsprechenden Stand, wenn ein Druck von 188 mm. Quecksilber einwirkte. Nehmen wir jetzt an, dass in dem durch Fig. 12 dargestellten Versuche während der Systole im Herzventrikel der Hochdruck der Aorta 128 mm. wirklich geherrscht hätte, so sollte man meinen, hätte das Manometer ihn auch anzeigen müssen. Die Systole hat nämlich beispielsweise in der 5ten Welle doch offenbar bis zu dem Augenblicke gedauert, welcher dem Durchschnittspunkte der Wellenlinie mit der Linie r entspricht, welche Linie hier wie in den andern Figuren die Bahn der Zeichenspitze an der ruhenden Trommel bedeutet. Messen wir aber die Dauer vom Beginne der Systole bis zu jenem höchsten Gipfelpunkte der Welle, so ergibt sich ein Werth von nahezu 0,14″. Während dieser Zeit konnte, so scheint es nach den Controlversuchen, das Manometer den Stand des auf es wirkenden Druckes von 128 mm. mit Bequemlichkeit erreichen. Dass der Herzdruck nicht schon von Anfang der Systole in seinem vollen Werthe vorhanden ist, wie der Druck in den Controlversuchen, dürfte wohl kein stichhaltiger Einwand sein, denn einem sich erst entwickelnden Drucke folgt wohl das Manometer noch treuer Schritt für Schritt, wie einem plötzlich hereinbrechenden.

Um noch weiter zu prüfen, ob das paradoxe Phänomen eine blosse Täuschung sei, bedingt durch die Trägheit der manometrischen Vorrichtung, habe ich zu einem stärkeren Federmanometer gegriffen, dessen Exkursionen bei gleichen Druckschwankungen bedeutend kleiner, dafür aber auch noch viel prompter waren. In Controlversuchen von der vorhin beschriebenen Art erreichte es den definitiven Stand so schnell, dass eine exacte Messung der verstrichenen Zeit mit meinen graphischen Hülfsmitteln eigentlich nicht ausführbar ist. Auch mit diesem Manometer zeigte sich die Erscheinung wie mit dem schwächeren, wie ein Blick auf Fig. 13 zeigt, welche einen mit dem stärksten Manometer angestellten Versuch darstellt. 1 mm Ordinatenhöhe bedeutet hier 10 mm. Quecksilberdruck, so dass der Hochdruck in der Aorta über 130 mm. beträgt. Ein Millimeter Abscisse entspricht 0.045″, die Dauer des Steigens in den Ventrikelwellen beträgt also bis zu 0.2″ und in dieser Zeit hätte das starke Manometer nach den Controlversuchen sicher Zeit gehabt, den Stand von 130 mm. zu erreichen.

Endlich habe ich noch zu einer Art von Luftmanometer meine Zuflucht genommen, in dessen Promptheit wohl Niemand den geringsten Zweifel setzen wird. Ich verband nämlich mit der Herzröhre ein ziemlich enges Glasrohr, das zum Theil mit gefärbter Flüssigkeit vorläufig gefüllt war. Der andere Theil war mit Luft gefüllt und am Ende geschlossen. Auf den Vortheil der graphischen Darstellung musste man freilich hier verzichten. Der äusserste Stand den die Flüssigkeitssäule erreichte, während die Röhre im Herzen steckte, wurde bezeichnet und dann die Röhre in die Aorta zurückgezogen. Einigemale habe ich auch hier das paradoxe Phänomen deutlich auftreten sehen. Einmal ergab sich bei nachheriger annähernder Graduirung, die aus verschiedenen Gründen allerdings nicht sehr genau ausgeführt werden kann, der höchste Druckwerth im Herzen zu etwa 112, der höchste Druckwerth in der Aorta zu etwa 140 mm. In anderen Fällen zeigte allerdings das Luftmanometer die Erscheinung nicht, aber hier spritzte die Flüssigkeit dann auch allemal, so lange das Rohr im Herzen steckte, weit über den Punkt hinaus, den sie, wenn das Rohr in die Aorta zurückgezogen war, höchstens erreichte. Dies rührt, wie ich einigemale auf's deutlichste sehen konnte, wahrscheinlich davon her, dass die Flüssigkeitssäule bei der enormen Plötzlichkeit der Bewegung an der Grenze gegen die Luft aufhörte, die ganze Röhre auszufüllen. Ein noch engeres eigentlich capillares Röhrchen, mochte ich nicht als Manometer anwenden, denn wenn sich hier die Erscheinung des Zurückbleibens des Herzdruckes hinter dem Aortendruck regelmässig gezeigt hätte, so wäre der Einwand möglich, dass die Reibungswiderstände zu gross seien, um eine momentane Druckausgleichung zuzulassen. So haben denn diese Versuche mit dem Luftmanometer auch keine eigentlich definitive Entscheidung herbeigeführt.

Ganz abgesehen von der im Ganzen, wie wir sahen, zu Gunsten der Treue des Manometers ausgefallenen Prüfung desselben, lässt sich noch eine physiologische Betrachtung dafür geltend machen, dass die uns beschäftigende verwunderliche Erscheinung keine Täuschung ist. Gewöhnlich zeigten sich nämlich, wenn man an einem Heerde mit unversehrten Vagis experimentirte, Curven von der Art der Fig. 11, d. h. also Druckschwankungen im Herzventrikel zwischen Null und dem Hochdruckwerthe in der Aorta, wie sie von vornherein zu erwarten sind. Wurden dann die nn. vagi durchschnitten und dadurch der Puls beschleunigt dann erhielt man regelmässig Curven von der Art der Fig. 12 und 13. Sowie man durch Reizung eines Vagus den Puls wieder mässig verzögerte, traten wieder die Curven von der Art der Fig. 11 auf. Es ist nun doch höchst wahrscheinlich und gilt auch für ausgemacht, dass Durchschneidung der Vagi ledig-

lich die Herzpause, nicht aber die Dauer der Systole verkürzt und dass umgekehrt Reizung dieser Nerven nur die Pause nicht aber die Systole verlängert. Wenn aber vor der Durchschneidung der Vagi das Manometer während der Dauer der Systole Zeit fand, den Hochstand in der Aorta zu erreichen, so sollte man meinen, müsste es auch nach der Durchschneidung während derselben Zeit diesen Stand erreichen können. Dieselbe Betrachtung fände Anwendung auf alle abwechselnden Versuche bei Reizung und Ruhe der durchschnittenen Vagi.

Nach allem diesen wird man sich am Ende doch entschliessen müssen, es für möglich zu erklären, dass in der That bei grosser Frequenz des Herzschlages der Druck in der Tiefe des Ventrikels zu keiner Zeit den Werth des Aortendruckes erreicht. Ich füge indessen ausdrücklich hinzu, dass ich mich aus einer Verlegenheit gezogen nicht für widerlegt ansehen werde, wenn es einem Andern oder mir selbst gelingen sollte zu zeigen, dass die beschriebene Erscheinung lediglich eine durch zu träge manometrische Vorrichtungen bedingte Täuschung ist.

Es entsteht nun noch die Frage: Könnten wir die in Rede stehende Erscheinung, für den Fall, dass sie sich als reell bewähren sollte, mit den Grundprincipien der Mechanik irgendwie zusammenreimen? Nichts ist leichter als dies. Um es deutlich zu machen, wollen wir einen analogen Vorgang betrachten. In einer wagrechten Platte sei ein rundes Loch, geschlossen durch eine Klappe, welche von unten gegen die Platte angedrückt wird durch eine Feder, deren Spannung 1 Kilogramm betragen mag. Die Klappe wird sich also erst dann öffnen, wenn ein auf sie gesetztes Gewicht mindestens ein Kilogramm schwer ist. Aber man kann die Klappe auch öffnen durch ein kleineres Gewicht, wenn man dasselbe mit einer gewissen *Geschwindigkeit* auf die Klappe fallen lässt. Ja, der leichteste Körper kann die Klappe öffnen, wenn nur die Geschwindigkeit gross genug ist, mit welcher er gegen sie anprallt. Uebersetzen wir jetzt das Beispiel in's Hydrostatische. In einem Rohre sei eine Klappe angebracht, welche sich von rechts nach links öffnen kann. Auf der linken Seite sei eine Flüssigkeitsmasse, die unter einem Druck von z. B. 128 mm. Quecksilber steht. Eine etwa rechter Hand in Ruhe befindliche Flüssigkeitsmenge wird nur dann die Klappe aufdrücken und überzutreten anfangen wenn ihr Druck ebenfalls 128 mm. beträgt. Anders aber wäre es mit einer bewegten Flüssigkeitsmasse, wenn eine solche von rechts nach links gegen die Klappe anrückt, so kann dieselbe die Klappe aufstossen, ohne dass vorher irgend ein bestimmter Druck herrscht, wofern nur die Geschwindigkeit gross genug ist, mit welcher sie gegen die Klappe geschleudert wird. Es versteht sich von selbst, dass sich in *den an der Klappe*

*rechts angrenzenden* Theilchen durch den Anprall selbst der Druck von 128 mm. entwickeln muss, in den weiter nach rechts zurückliegenden Theilen der Flüssigkeit kann aber bis zu Ende der Druck niedrig bleiben, wenn schon ein grosser Theil der Flüssigkeit die Klappe wirklich passirt hat.

Der soeben geschilderte Vorgang könnte nun im Herzen wirklich stattfinden. Besonders dann wäre dies wohl möglich, wenn bei sehr kurzer Herzpause der Ventrikel sich vor Beginn der Systole nicht vollständig anfüllte. In der That stellen wir uns vor, am Ende der Diastole wäre bloss die Herzspitze mit Blut gefüllt, die Gegend des Aortenanfanges noch ziemlich leer, dann wäre hier eine freie Bahn, auf welcher das von der Spitze herandrückende Blut eine mehr oder weniger grosse Geschwindigkeit erlangen könnte. Selbstverständlich stelle ich mir in dem an die Aorten grenzenden Abschnitte des Ventrikels nicht ein mehr oder weniger voluminoses Vakuum vor, sondern nur, dass hier noch keine pralle Anfüllung mit Flüssigkeit Statt hat. Unter solchen Umständen könnte man sich ganz wohl vorstellen, dass die Kraft der Systole grossentheils darauf verwendet würde, nicht den Druck des Blutes im Ventrikel zu erhöhen, sondern ihm eine grosse Geschwindigkeit zu ertheilen, mit welcher es alsdann gegen die halbmondförmigen Klappen anprallte und sie durch seine lebendige Kraft eröffnete, während die hinten im Ventrikel gelegenen Bluttheilchen noch lange nicht unter dem in der Aorta herrschenden Drucke zu stehen brauchten. In der Nähe der Klappen muss natürlich durch den Anprall selbst der Druck höher steigen, dies zeigt sich auch in der That, wenn man die Herzröhre näher an die Klappe heranzieht, ohne sie ganz aus dem Ventrikel herauszuziehen. Man könnte diesen Vorgang kurz dahin ausdrücken, dass das Blut aus dem Ventrikel in die Aorta nicht gepresst, sondern geschleudert wird.

Wie schon gesagt, ich behaupte nicht apodictisch, dass sich die Sache so verhält. Ich behaupte nur, dass sich das paradoxe Phänomen auf diese Weisse würde erklären lassen, wenn sich definitiv herausstellen sollte, dass die Aussagen des Manometers richtig sind.

Würzburg, 10. Mai 1873.

# Ein Beitrag zur Lehre von den Athembewegungen.

Von

ERNST LOCKENBERG.

(Mit Tafel X.)

---

Um die Beziehungen des N. Vagus zu den Athembewegungen festzustellen, sind von namhaften Forschern viele Versuche angestellt worden, ohne dass sie jedoch zu übereinstimmenden Resultaten gelangt wären. Vielmehr standen sich bis vor Kurzem die Ansichten der verschiedenen Autoren ziemlich schroff und unvermittelt gegenüber.

Während die Einen annehmen, dass auf Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Vagus constant Inspirationsstellung des Zwerchfells eintrete *(Traube, Kölliker, H. Müller, Snellen, Lindner, Löwisohn, Bernard, Gilchrist, Funke, Schiff)*, behaupten Andere eine Exspirationsstellung erhalten zu haben *(Eckhardt, Budge, Owsjannikow)*, noch Andere endlich lassen, je nach der Stärke des angewandten Stromes, bald Inspirations- bald Expirationsstellung erfolgen (*v. Helmoltz, Aubert* und *von Tschischwitz)*.

*J. Rosenthal* suchte diese widersprechenden Angaben in seinem Werk „Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum N. Vagus“ in Einklang zu bringen. Nach seiner Ansicht mussten sich entweder einzelne Forscher grob getäuscht haben, oder, was wahrscheinlicher war, es war von Allen ein wesentlicher Umstand übersehen worden. Er kam in seinen, mit grosser Sorgfalt und viel Scharfsinn angestellten Versuchen zu dem Schluss, dass allerdings das Letztere der Fall sei, dass nämlich diese wechselnden Erfolge durch das Ueberspringen von Stromesschleifen vom

Vagusstamm auf den N. laryngeus superior bedingt seien und alle von den Andern angestellten Versuche an der Fehlerquelle litten, dass diese beiden Nerven nicht gehörig isolirt worden waren.

Wenn er nun vorsichtig beide genannten Nerven isolirte, so erhielt er auf Reizung der N. laryng. sup. Verlangsamung der Athmung durch starke Reizung, Expirationstetanus, während er bei Reizung des Lungenvagus Beschleunigung der Athemfolge, durch starke Reizung, Inspirationstetanus, beobachtet haben will. Er stellte daher als Gesammtresultat seiner Untersuchungen folgenden Satz auf:

„Die Athembewegungen werden erregt durch den Reiz des Blutes auf das respiratorische Centralorgan. Der Uebergang dieser Erregung auf die betreffenden Nerven und Muskeln findet einen Widerstand, durch welchen die stetige Erregung in eine rhythmische Action umgesetzt wird Der Widerstand wird vermindert durch die Einwirkung des Nervus vagus; vermehrt durch die Einwirkung des N. laryngeus superior."

Somit schien die Frage über die Beziehungen des N. vagus zu den Athembewegungen gelöst zu sein und die widersprechenden Angaben der Autoren über diesen Punkt eine Erklärung gefunden zu haben. Doch musste schon *Rosenthal* selbst zugeben, dass bei schwachem Reizen des N. vagus nicht inspiratorische, sondern expiratorische Effecte eintreten, er konnte die *Traube*'sche Ansicht, nach welcher elektrische Reizung des Vagus mitunter in Folge schmerzhafter Empfindung hemmend und expiratorisch wirken könnte, nicht unbedingt in Abrede stellen, wenn er auch die Schmerzhaftigkeit des Vagus bezweifelte. Ueberdies häuften sich die Beobachtungen, dass nicht selten Expiration die elektrische Reizung des Vagus beantwortete auch in solchen Fällen, wo die sorgfältigste Isolirung des Vagus und Laryngeus superior vorgenommen worden war und von Stromschleifen in Folge dessen nicht die Rede sein konnte. Der von *Burkart* und *Pflüger* geführte Nachweis, dass auch im Nervus laryngeus inferior Inspiration hemmende Fasern verliefen, klärte diese widersprechenden Beobachtungen auch nicht vollständig auf, bis endlich die schönen Versuche von *Breuer* und *Hering* neues Licht in die Frage brachten.

Sie schlugen einen von den bisher angewandten Methoden vollständig abweichenden Weg ein und kamen zum Resultat, dass bis in die peripherischen Pulmonalverzweigungen des Vagus nicht nur inspiratorische sondern auch expiratorische Fasern verlaufen. Die Thatsache, dass bei Reizung des Vagus sowohl Inspirations- als Expirationsstellung des Zwerchfells erfolgen kann, hat nun nichts Befremdendes mehr, wenn auch die nähere Erklärung dafür, unter welchen Umständen die eine der beiden auf die Medulla oblongata wirkenden Anregungen die andere bei *elektrischer*

Reizung übercompensirt, noch immer fehlt. Wahrscheinlich hängt dies von ganz unberechenbaren Umständen, von der Stromstärke, von der Lagerung der Nervenbündel u. s. w. ab. Dagegen haben die Untersuchungen *Breuer's* auf's Unzweideutigste und Klarste nachgewiesen, wann und unter welchen Umständen die einen, wann die andern der beiden im Vagus verlaufenden antagonistischen Fasern von der Lunge selbst (resp. Pleura pulmonolis) erregt werden.

Als ich vor einigen Wochen mich an Prof. Dr. *A. Fick* mit der Bitte wandte, mir eine Arbeit zuzuertheilen, die ich unter seiner Leitung im physiologischen Institut zu Würzburg ausführen könnte, schlug er mir vor, diese Versuche von *Breuer* und *Hering* zu wiederholen und einige von diesen Forschern noch nicht beachtete Punkte näher in's Auge zu fassen. Ich entschloss mich gern zu dieser Aufgabe, deren Resultat ich in Nachstehendem mittheile.

## I.

Ich will zunächst die Ergebnisse besprechen, die ich bei einfacher Wiederholung der *Breuer'*schen Versuche erhalten habe und dann im zweiten Abschnitt zu denjenigen übergehen, die sich mir bei dieser Gelegenheit noch ausserdem dargeboten haben. Ich will jedoch gleich hier bemerken, dass ich in keinem meiner Versuche zu einem Resultat gelangt bin, das den von *Breuer* und *Hering* gewonnenen widerspräche, sondern einmal nur zu einer Bestätigung derselben, soweit ich sie von Neuem angestellt und dann zu einer Ergänzung.

An die Spitze seiner Schrift „Die Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus“ stellt *Breuer* folgenden Satz auf:

„Die Ausdehnung der Lunge wirkt reflectorisch hemmend für die Inspiration, fördernd für die Expiration, und zwar um so stärker, je stärker die Ausdehnung selbst ist; diese Wirkung ist bedingt durch die Integrität des Nervus vagus und es verlaufen die in dieser Weise auf die Medulla oblongata wirkenden Fasern in dessen Bahn“.

Ich stellte, um mich von der Richtigkeit dieses Satzes zu überzeugen, eine Reihe von Versuchen an, die alle zu demselben Ergebnisse führten, wie das von *Breuer* angegebene. Bevor ich jedoch an eine Wiedergabe einiger dieser Versuche gehe, will ich noch zuvor eine kurze Schilderung der Art und Weise, wie diese Versuche vorgenommen wurden, geben: In die Trachea des Versuchsthieres wurde ein T förmige Kanüle luftdicht anschliessend eingebunden, von welcher zwei Schläuche ausgingen. Der eine kürzere Schlauch hatte eine seitliche Oeffnung, durch

denselben athmete das Thier und wurde durch ihn auch die künstliche Respiration bewerkstelligt; der andere Schlauch führte zum Manometer eines Kymorgraphen. Als Manometer diente ein Glasrohr, das an dem einen Ende mit dem erwähnten Schlauch luftdicht in Verbindung stand, am andern Ende mit einer dünnen elastischen Membran luftdicht überzogen war. Am Rande der letzteren war senkrecht zur Axe des Glasrohrs das eine Ende eines leichten Schilfstäbchens angeleimt, das an seinem andern Ende die die Curven verzeichnende Feder trug. Das Glasrohr wurde nun in einen Kreuzstock derart gespannt, dass die Feder über einen sich endlos abwickelnden Papierstreifen hinstrich.

Schloss man den Athemschlauch, so theilten sich die bei den Respirationsbewegungen der Lunge eintretenden Druckschwankungen der elastischen Membran und durch diese dem die Feder tragenden Schilfstäbchen mit. Diese von Prof. *Fick* vorgeschlagene Modification der bisher angewandten Manometer war so empfindlich, dass in den meisten Curven selbst die durch die Herzbewegungen bedingten Luftdrucksschwankungen in niedrigen Wellenlinien registrirt wurden, wie das z. B. in Curve II. B., die von einem Hund gewonnen ist, besonders deutlich hervortritt.

Während des Versuches verzeichnete zu gleicher Zeit ein Electromagnet Metronomschläge. Als Objecte zu den Versuchen dienten Hunde und Kaninchen, die durch Morphium- oder Opiumeinspritzungen narkotisirt waren; jedoch muss ich hierbei bemerken, dass eine vollständige Narkose, an Kaninchen in den meisten Fällen nicht zu erzielen war, selbst wenn die Einspritzung direct in die Vene erfolgte. Es passirte mir, dass ich einem Kaninchen bis 0,25 Morphii muriatici einspritzte, ohne dass die geringste Wirkung zu bemerken war. Ich wartete eine halbe Stunde und darüber auf das Eintreten der Narkose und spritzte, als dieselbe auch jetzt noch ausblieb, noch 0,03 Morph. muriat. ein, nun folgte sehr bald tiefe Narkose, wenige Minuten darauf aber auch der Tod. Solche Fälle schreckten mich ab, jedes Mal eine vollständige Narkose erzwingen zu wollen.

Um so erfreulicher ist es mir, dass ich doch fast in allen Fällen bei meinen Versuchen zu denselben Resultaten gelangt bin, wie *Breuer* und *Hering*, soweit ich eben ihre Versuche einfach wiederholt habe.

Folgende Versuche bestätigen den oben angeführten Satz von *Breuer*:

### Versuch 1.

Ein Kaninchen wurde durch energische künstliche Respiration apnoisch gemacht und dann die Lunge aufgeblasen und der Athemschlauch zugeklemmt. Die erste Athembewegung war keine Inspiration, wie man wegen

der abgeschnittenen Communication mit der Atmosphäre denken sollte, sondern eine Expiration. Den Beweis hiefür liefert die Curve I. Nachdem die Feder des Manometer eine Parallele mit der Abscisse verzeichnet hatte, beginnt sie sich bei a zu heben, um bis b eine angestrengte Expiration zu verzeichnen, worauf endlich eine tiefe Inspiration folgt.

## Versuch II.

Demselben Kaninchen wurde, nachdem es durch Zuklemmen des Athemschlauches dyspnoisch gemacht worden war, die Lunge aufgeblasen. Es erfolgte trotz der Dyspnoe keine Inspiration, sondern eine Expiration als erste Athembewegung, was durch Curve II. A veranschaulicht wird. Curve II. B ist unter denselben Bedingungen von einem Hunde genommen.

Diese in Versuch I. und II. geschilderten Erscheinungen treten in einer ganzen Reihe anderer Versuche mit grosser Regelmässigkeit auf, die ich nicht weiter anführen will. Allerdings sind mir, wie *Breuer* und *Hering,* einzelne wenige Fälle vorgekommen, in welchen das Thier die Einblasungen mit einer Inspiration beantwortete, statt mit einer Expiration, dann bewirkte aber auch jede andere Erschütterung, Aufklopfen auf das Brett etc., eine Inspiration, so dass ich keinen Anstand nehmen kann, mit *Breuer* diese Ausnahmefälle auf einen psychischen Reflex zurückzuführen, um so mehr, als in solchen Fällen die Thiere nicht narkotisirt waren.

Es steht also fest, dass mit der Ausdehnung der Lunge eine Hemmung für die Inspiration und Anregung für Exspiration zusammenhängt. Auf eine Widerlegung der theoretischen Behauptung, dass diese Erscheinung nicht auf der Ausdehnung direct beruhe, sondern auf anderen dabei in Wirksamkeit tretenden Factoren, also z. B. auf grösseren oder geringeren Sauerstoffreichthum des Blutes oder auf den geänderten Blutdrucksverhältnissen, mich nicht weiter einlassend, da diese blosse Annahme von *Breuer* meiner Ansicht nach schon genügend zurückgewiesen worden ist, will ich zum Beweise, dass die beim Aufblasen der Lunge in Wirksamkeit tretenden Inspiration hemmenden und Expiration fördernden Fasern im Vagus verlaufen, nur noch anführen, dass auch ich bei jedem Versuche, wo ich den Vagus durchschnitt, das Aufblasen der Lunge ohne Einfluss auf Inspiration oder Expiration sah und somit auch in dieser Hinsicht die Beobachtung von *Breuer* und *Hering* bestätigen kann.

Der zweite Hauptsatz, den *Breuer* und *Hering* in ihrer Schrift aufstellen, lautet:

> „Durch Verkleinerung des Lungenvolums wird jede sich eben vollziehende active Expiration momentan sistirt und sogleich eine Inspiration hervorgerufen.“

Für diesen Satz, den ich in allen Punkten bestätigt gefunden habe, sprechen folgende Thatsachen:

Eröffnete ich den Thorax eines Kaninchens und bewirkte dadurch einen Collaps der Lunge, so trat sofort an der Nase ein langdauernder Inspirationstetanus auf, der erst mit zunehmender Dyspnoë sein Ende erreichte.

Leitete ich die künstliche Respiration ein und setzte dieselbe so lange fort, bis das Thier ohne zu athmen, ruhig dalag und bewirkte darauf durch Aussaugen aus der Trachea ein plötzliches Zusammenfallen der Lunge, so wurde in den meisten Fällen die Apnoë durch eine sich vollziehende Inspiration sofort unterbrochen oder es erfolgte die Inspiration erst, nachdem die Feder noch eine Zeit lang parallel mit der Abscisse verlaufen war. In jedem Fall trat aber als erste Athembewegung eine Inspiration auf.

In Curve III. verzeichnet die Feder bis a eine Parallele (die Wellenlinien sind durch den Herzschlag bedingt). Von a bis b vollzieht sich die erste Inspiration, worauf erst eine kurz hervorgestossene Expiration erfolgt.

Hatte ich ein Thier dyspnoisch gemacht und durch Aufblasen der Lunge eine Expiration hervorgerufen, so konnte ich letztere sofort sistiren, wenn ich die Luft aus der Lunge aussaugte, die angestrengteste Expiration verwandelte sich dann sofort in eine tiefe Inspiration.

Endlich will ich noch anführen, dass nach Durchschneidung der Vagi auch das Aussaugen keinen Einfluss auf Inspiration oder Expiration hatte. Nur wurden die Curven beim Aussaugen tiefer, beim Aufblasen seichter, als wenn man das Thier sich selbst überliess, ein Umstand, der wohl durch mechanische Verhältnisse, die dabei ins Spiel kommen, erklärt werden muss.

A, B und C in Curve IV. illustriren diesen Satz. Bei Curve IV. A ist die Lunge aufgeblasen, bei B athmet das Thier, ohne dass die Lunge aufgeblasen oder ausgesaugt worden wäre, bei C. ist die Lunge ausgesaugt.

Alle in diesem Abschnitt angeführten Versuche weisen die Richtigkeit der Ansicht von *Breuer* und *Hering* nach, dass erstens die Volumsveränderungen, die Ausdehnung und Verkleinerung der Lunge an sich, die Athmung reflectorisch beeinflussen und dass zweitens die Fasern, welche die verschiedenen Reflexe auslösen, in den Pulmonalverzweigungen der Vagi verlaufen. Somit ist die Ansicht *Rosenthal's*, als wenn nur im Laryngeus superior expiratorische Fasern sich vorfänden, unterhalb desselben im Lungenvagus aber nur inspiratorische, widerlegt, und hat die

Entdeckung *Burkart's*, dass auch im Laryngeus inferior expiratorische Fasern verliefen, eine weitere Ausdehnung erhalten.

## II.

Mir sind beim Anstellen der im vorigen Abschnitt geschilderten Versuche einige Erscheinungen aufgefallen, die mich veranlasst haben, ihnen besonders meine Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Schon Prof. *Fick* hatte, als er die *Breuer*'schen Versuche wiederholte, die Bemerkung gemacht, dass nach hergestellter Apnoë, die letztere länger dauere bei aufgeblasener Lunge, als bei ausgesaugter.

Ich habe auf sein Veranlassen verschiedene Versuche in dieser Richtung angestellt und kann, gestützt auf dieselben, folgenden Satz aufstellen: *Bestehende Apnoë wird durch Aufblasen der Lunge verlängert, durch Aussaugen in den meisten Fällen sofort abgeschnitten, in andern wenigstens stark verkürzt.* Folgende Versuche beweisen die Richtigkeit dieses Satzes:

### Versuch I.

Der Versuch wurde an einem Kaninchen vorgenommen, die Vorbereitungen zu demselben waren die oben geschilderten. Es wurde darauf $1^1/_2$ Minuten lang energische künstliche Respiration eingeleitet und darauf der Athemschlauch geschlossen. Das Thier lag 12 Secunden ruhig da, ohne zu athmen. Darauf wurde abermals $1^1/_2$ Minuten künstlich respirirt und die Lunge vor Schluss des Athemschlauchs aufgeblasen. Nun verstrichen 1 Minute und 6 Secunden, bis das Thier zu athmen anfing und zwar war die erste Athembewegung eine Expiration. Nach abermaliger $1^1/_2$ Minuten währender künstlicher Respiration wurde vor Schluss des Athemschlauchs die Lunge ausgesaugt. Das Thier reagirte darauf sofort mit einer Inspiration und jegliche Apnoë blieb aus.

### Versuch II.

Gleichfalls bei einem Kaninchen wurde $1^1/_2$ Minuten künstlich respirirt und darauf die Lunge aufgeblasen — die Apnoë dauerte 50 Secunden. Nachdem das Thier durch den Athemschlauch einige Zeit ruhig geathmet hatte, wurde wieder die künstliche Respiration $1^1/_2$ Minuten lang unterhalten und darauf die Lunge ausgesaugt. Nun unterliess das Thier blos 10 Secunden lang die Athembewegungen, bis es eine Inspiration vollzog.

Bei Versuch I. sowohl wie bei Versuch II. ist die künstliche Respiration von gleicher Dauer, die Apnoë nach dem Aufblasen der Lunge dauert aber im ersten Fall länger, als im zweiten; dagegen, wird nach dem Aussaugen der Lunge im ersten Versuch die Apnoë sofort unterbrochen während im zweiten Versuch das Thier noch 10 Secunden, ohne zu athmen, ruhig daliegt.

Worauf diese Verschiedenheit trotz der gleichen Dauer der künstlichen Respiration zurückzuführen sei, wage ich nicht endgültig zu entscheiden, möglich dass in einem Falle nicht gleich energisch künstlich respirirt wurde, wie im andern, dass vielleicht die Individualität der Kaninchen dabei ins Spiel kommt etc. Wie dem aber auch sei, für meinen Zweck genügt es, dass, trotz gleicher Dauer der künstlichen Respiration in einem Fall die Apnoë durch das Aussaugen der Lunge bedeutend verkürzt wurde, im andern sogar sofort gänzlich unterbrochen.

## Versuch III.

Bei einem Kaninchen wurde 2 Minuten lang künstlich respirirt und darauf der Athemschlauch geschlossen. Es lag 20 Secunden lang ohne zu athmen da. Darauf wurde nach künstlicher Respiration von derselben Dauer die Lunge ausgesaugt. Sofort vollzog das Thier eine Inspiration. Dieser Versuch wurde an demselben Thiere drei Mal wiederholt, immer mit demselben Resultat.

## Versuch IV.

Nachdem bei einem Hunde 1 Minute lang künstlich respirirt worden war, wurde der Athemschlauch geschlossen. Es verstrichen 1 Minute 30 Secunden, bis das Thier eine Inspiration vollzog. Wurde nun, nachdem abermals eine Minute lang künstliche Respiration angedauert hatte, die Lunge vor Schluss des Athemschlauches ausgesaugt, so trat keine Apnoë ein, vielmehr that das Thier sofort eine Inspiration. Blies man dagegen die Lunge vor Schluss des Athemschlauches nach 1 Minute langer künstlicher Respiration auf, so verflossen volle 3 Minuten und 20 Secunden, ehe sich die Feder langsam zu heben begann und eine angestrengte Expiration verzeichnete.

## Versuch V.

Dieser Versuch wurde an demselben Hunde, an welchem im vorigen experimentirt worden war, vorgenommen. Zwischen beiden Versuchen

waren aber fast 24 Stunden verflossen, das Thier hatte in Folge der an ihm vollzogenen Operation (Tracheotomie) die Zeit über nichts gefressen, war schwach, athmete rasch und flach.

Diesem Umstand ist es wohl zuzuschreiben, wenn die Apnoë nach aufgeblasener Lunge oder einfach geschlossenem Athemschlauch, trotz der längeren Dauer der künstlichen Respiration, kürzere Zeit dauerte, als im vorigen Versuch. Da aber auch dieser Versuch das Verhältniss der Apnoë nach Aufblasen und Aussaugen veranschaulicht, so führe ich ihn hier an.

Die künstliche Respiration dauerte hier jedes Mal 2 Minuten. Nach einfachem Schluss des Athemschlauchs dauerte die Apnoë 15 Secunden, nach vorhergegangenem Aufblasen 1 Minute 10 Secunden. Das Aussaugen wurde, wie im vorigen Versuch, sofort mit einer Inspiration beantwortet und jegliche Apnoë blieb aus.

Ich gehe nun, jede theoretische Betrachtung auf den letzten Abschnitt verschiebend, auf eine zweite Beobachtung über und will ebenfalls dieselbe gleich hier hinsetzen und die Versuche, die zu derselben geführt haben, folgen lassen.

*Schliesst man den Athemschlauch ohne vorhergegangene künstliche Respiration, so ist die Frequenz der Athemzüge, wenn man zuvor die Lunge aufgeblasen hat, bedeutend geringer, als wenn man sie vorher ausgesaugt hat.*

Ich habe in den unten aufgeführten Versuchen als Zeitmass für die Dauer der Versuche mit Kaninchen überall 1 Minute angegeben, bei denjenigen mit Hunden 2 Minuten, obwohl durchaus nicht in allen Fällen diese Zeit eingehalten wurde. Vielmehr wurde nach dem Aufblasen der Lunge der Versuch unterbrochen, ehe noch das geringste Zeichen der Dyspnoë eingetreten war, welches bei Kaninchen oft schon vor Ablauf der ersten Minute einzutreten pflegte, während bei Hunden allerdings zuweilen 3 Minuten und darüber verstrichen, ohne dass dieselben eine Spur von Dyspnoë äusserten. Nach dem Aussaugen trat nun allerdings in den meisten Fällen sofort ein dyspnoisches Athmen auf, aber erst nach 10—20 Secunden entstand wirklich starke Dyspnoë. Ich dehnte meine Beobachtungen über die Athmungs-Frequenz nach dem Aussaugen der Lunge daher nur auf die ersten 10—20 Secunden aus und zwar sowohl bei Hunden als bei Kaninchen. Man muss desshalb die unten angegebenen Zahlen nur als Verhältnisszahlen auffassen, in der That müsste z. B. Versuch I. folgendermassen lauten:

| | Zahl der Athemzüge. | Secunden. |
|---|---|---|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . . | 5 | 20″ |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . . . . | 7 | 6″ |

Statt dessen habe ich als Dauer des Versuches 1 Minute angegeben und die Zahl der Athemzüge in demselben Verhältniss vergrössert. Bei Hunden musste ich als minimalste Dauer des Versuches 2 Minuten ansetzen, weil in der ersten Minute meist gar keine Athmung erfolgte, wenn die Lunge aufgeblasen war.

Indem ich nun die Versuche selbst folgen lasse, bitte ich, das eben Gesagte bei ihnen zu berücksichtigen.

Die 5 folgenden Versuche sind an Kaninchen angestellt worden.

### Versuch I.

| | Zahl der Athemzüge in 1 Minute. |
|---|---|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 15 |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . . | 70 |

### Versuch II.

| | Zahl der Athemzüge in 1 Minute. |
|---|---|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 12 |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . . | 30 |

### Versuch III.

| | Zahl der Athemzüge in 1 Minute. |
|---|---|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 8 |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . . | 27 |

### Versuch IV.

| | Zahl der Athemzüge in 1 Minute. |
|---|---|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 5 |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . . | 18 |

### Versuch V.

| | Zahl der Athemzüge in 1 Minute. |
|---|---|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 4 |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . . | 15 |

Die folgenden drei Versuche sind an Hunden angestellt worden.

### Versuch VI.

| | Zahl der Athemzüge in 2 Minuten. |
|---|---|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 3 |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . . | 108 |

### Versuch VII.

| | Zahl der Athemzüge in 2 Minuten. |
|---|---|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 8 |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . . | 100 |

### Versuch VIII.

| | Zahl der Athemzüge in 2 Minuten. |
|---|---|
| Bei aufgeblasener Lunge . . . . . | 2 |
| Bei ausgesaugter Lunge . . . . . | 80 |

In den ersten 5 Versuchen sind die Zahlen der Athemzüge bei aufgeblasener Lunge, trotz der gleichen Zeit, ziemlich verschieden, ebenso differiren diejenigen bei ausgesaugter Lunge. Die Stärke des jedesmaligen Aufblasens, die grössere oder geringere Narkose, die verschiedene Beschaffenheit der bei den verschiedenen Versuchen verwendeten Thiere mag das bewirkt haben.

Ueberall aber geht das Factum mit unzweideutiger Klarheit hervor, dass Frequenz der Athemzüge bei ausgesaugter Lunge eine bedeutend grössere ist, als bei aufgeblasener im entsprechenden Falle, und darauf kommt es mir hier allein an.

## III.

Auf Grund der vorstehend mitgetheilten Versuche glaube ich die theoretischen Vorstellungen über die Inservation der Athmung die von *Rosenthal*, *Hering* und *Breuer* entwickelt sind bestätigen und durch einen Zusatz ergänzen zu können, so dass man dieselben im Ganzen etwa folgendergestalt aussprechen dürfte:

*Die Athembewegungen werden erregt durch einen stetigen Reiz des Blutes auf ein Inspirationscentrum und ein Expirationscentrum. Der Uebergang dieses Reizes findet einen Widerstand wodurch die stetige Erregung in eine rhythmische Action umgesetzt wird. Dieser Widerstand ist für den Uebergang auf das Inspirationscentrum geringer, als für das Expirationscentrum. Die Ausdehnung des Lungenvolums vermehrt den Widerstand für das Inspirationscentrum, vermindert ihn für das Expirationscentrum; die Verkleinerung der Lunge vermehrt ihn für das Expirationscentrum, vermindert ihn für das Inspirationscentrum.*

Während der erste Theil dieses Satzes, dass nämlich ein stetiger Reiz des Blutes auf das respiratorische Centralorgan wirke, von *J. Rosenthal*, der letzte Theil, dass die Volumsveränderungen der Lunge für den Uebergang des Reizes hinderlich oder förderlich seien, von *Breuer* und, *Hering* bewiesen ist, bleibt mir nur noch übrig, den Nachweis dafür zu liefern, dass dem Uebergang des Reizes auf das Inspirationscentrum unter gleichen Verhältnissen ein geringerer Widerstand entgegenstehe, als für das Expirationscentrum. Für diese Ansicht sprechen eben die mitgetheilten Versuche, deren Ergebnisse sich so zusammenfassen lassen:

1. Nach Ablauf einer eingeleiteten Apnoë ist, wenn man das Thier und dessen Lunge sich selbst überlässt, die erste durch den eintretenden Athemreiz bedingte Athembewegung stets eine Inspiration, nie eine Expiration.

2. Der von mir im vorigen Abschnitt aufgestellte Satz: „Apnoë bei ausgesaugter Lunge dauert kürzer, als bei aufgeblasener“, findet nur durch die obige Annahme eine Erklärung. Durch das Aussaugen der Lunge wird der an und für sich schon geringe Widerstand, der beim Uebergang des Athemreizes auf das Inspirationscentrum besteht, noch geringer gemacht. Stellt sich nun der durch die Apnoë eine Zeit lang aufgehobene Athemreiz wieder ein, so braucht er nicht mehr die gewöhnliche Höhe zu erreichen, also auch weniger Zeit, um auf das Inspirationscentrum überzugeben. Wird hingegen die Lunge nach eingeleiteter Apnoë aufgeblasen,

der Weg zum Inspirationscentrum dem Athemreiz dadurch abgeschnitten und nur der Uebergang auf das Expirationscentrum offen gelassen, so verstreicht, trotzdem dass ihm jetzt der Uebergang auf das Expirationscentrum erleichtert ist, dennoch eine längere Zeit, bis er die Höhe erreicht, um eine Athembewegung auszulösen, ein Beweis, dass er auf dem Wege zum Expirationscentrum, auch noch unter günstigen Umständen, einen grösseren Widerstand findet, als zum Inspirationscentrum. Die längere Dauer der Apnoë bei aufgeblasener Lunge ist nun erklärlich.

3. Endlich spricht der gleichfalls im vorigen Abschnitt aufgestellte Satz: „Die Frequenz der Athemzüge ist bei ausgesaugter Lunge grösser, als bei aufgeblasener“ für einen solchen geringeren Widerstand, den der Athemreiz des Blutes beim Uebergang auf das Inspirationscentrum findet, und lässt sich nur durch eine solche Annahme erklären. Ist die Lunge ausgesaugt worden, so ist wieder der Uebergang des Athemreizes auf das Inspirationscentrum leichter geworden, als er schon an und für sich ist, die Frequenz der Athemzüge wird dadurch rascher, da der Widerstand verringert worden ist. Wird aber die Lunge aufgeblasen, der leichtere Weg für den Uebergang des Athemreizes auf das Inspirationscentrum dadurch erschwert, so muss jedesmal eine längere Zeit verstreichen, bis der Reiz so weit gewachsen ist, dass er den grösseren Widerstand bewältigt hat.

Die Frequenz der Athemzüge wird dadurch bedeutend vermindert, da es jetzt wiederum, wie im vorigen Falle, einer längeren Aufspeicherung des Athmungsreizes bedarf, bis eine Athembewegung ausgelöst wird.

Die Frequenz steigt erst wieder, wenn durch die eintretende Dyspnoë (wegen des Abschlusses der Communication mit der Atmosphäre) das reizende Moment selbst an Stärke gewinnt. Deshalb habe ich meine oben angeführten Versuche immer schon unterbrochen, ehe eine solche Dyspnoë zur Aeusserung kam, um so viel als möglich, reine Resultate zu bekommen.

Durch die Annahme, dass dem Athemreiz ein geringerer Widerstand auf dem Wege zum Inspirationscentrum entgegenstehe, als auf demjenigen zum Expirationscentrum, werden zugleich die Erscheinungen der längeren Apnoë sowie der geringeren Athemfrequenz bei aufgeblasener Lunge in Einklang mit der Behauptung *Breuer's* gebracht, dass durch das Aufblasen der Lunge Inspiration-hemmende und Expiration-fördernde Fasern erregt werden. Ja man konnte auf diese Entdeckung *Breuer's* hin schon a priori schliessen, dass man hinsichtlich der Dauer der Apnoë sowie der Athemfrequenz die von mir gewonnenen Resultate erhalten würde.

Um so erfreulicher ist es mir, dass durch die Versuche im vorigen Abschnitt diese theoretische Folgerung auch experimentell eine Bestätigung gefunden hat.

Die numerischen Data über die Frequenz der Athemzüge bei Hunden und Kaninchen scheinen noch zu zeigen, dass bei ersterer Species der Hemmungsapparat für die Exspiration wirksamer ist.

Diese Arbeit ist im physiologischen Universitäts-Laboratorium unter Leitung des Herrn Professor Dr. *A. Fick* ausgeführt, dem ich hiermit meinen wärmsten Dank für die ertheilten Rathschläge, sowie für die Liberalität, mit welcher er mir die ihm gehörigen Bücher zur Verfügung stellte, ausspreche.

# Sitzungsberichte

der

# physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg

für

## das Gesellschaftsjahr 1873.

---

## I. Sitzung am 14. December 1872.

**Inhalt.** v. Rinecker: über Herpes circinatus und tonsurans. — Horvath: über physiologische Versuche an Winterschläfern. — Cartier: über Cuticularbildung in der Haut der Reptilien. — Quincke über Flüssigkeitslamellen.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird verlesen und genehmigt.

2) Herr v. Rinecker spricht über Herpes circinatus und tonsurans. Derselbe stellt zwei Patienten vor, die beide an Herpes circinatus litten. Bei beiden bemerkte man an verschiedenen Theilen des Körpers, namentlich aber an dem Handrücken, an den Vorderarmen und den Unterschenkeln, dann im Gesichte, weniger am Rumpfe, ziemlich scharf contourirte, kreisrunde Flecken von Pfennig- bis Thalergrösse, die im Centrum eine Abschuppung, am deutlich vorspringenden erhabenen Rande einen Kranz von theilweise zu Krüstchen vertrockneten Bläschen erkennen liessen. An in der Heilung bereits vorgeschrittenen Stellen war das völlig platte, mehr oder minder geröthete Centrum an der Peripherie von einem Schuppenkranze umgeben. Beide Kranken klagten blos über ein im Ganzen unbedeutendes Jucken.

Bei der einen weiblichen Kranken liess sich die Entstehung auf dem Wege der Ansteckung von, an einer ähnlichen Hautkrankheit leidenden Kälbern deutlich nachweisen, die dieselbe als Viehmagd wartete, und sind in der That Fälle ähnlicher Art in den letzten Jahren an verschiedenen Orten Unterfrankens öfters vorgekommen.

Der männliche Kranke, ein Drechsler von 19 Jahren, zeigt die Affection auch an behaarten Theilen, wie auf der Kopfschwarte und am Mons Veneris und waren hier in Folge hievon einige kahle, von Haaren entblöste Stellen zu bemerken (Herpes tonsurans). Aehnliche Fälle von Herpes circinatus kamen in letzter Zeit auf der Hautabtheilung des Juliusspitales mehrere vor und liessen sich in der Regel, wenn dieselben noch frisch waren, in den Randschuppen der Herpes-Kreise mit ziemlicher Leichtigkeit theils Sporen, theils kürzere oder längere, den Epidermiszellen eingeflochtene, manchmal verzweigte Pilzfäden auffinden. Es ist naheliegend, die gefundenen Pilze als die Ursache des Herpes circinatus und tonsurans zu betrachten und liegt wirklich bereits eine grössere Zahl von übereinstimmenden Beobachtungen vor, die dies zu beweisen scheinen. Auch dass Herpes tonsurans aus Herpes circinatus sich entwickeln könne, ist kaum mehr fraglich, wie denn überhaupt die schon in ihrem klinischen Krankheitsbild sich ähnelnden Mycosisformen des Herpes circinatus und tonsurans, dann des Favus und des Ekzema marginat. in naher Beziehung zu einander stehen und eine in die andere übergehen zu können scheint (Köbner, Pick, Kohn-Kaposi). Während solchergestalt die parasitäre Natur des Herpes circinatus und tonsurans kaum mehr zweifelhaft erscheint, wird dieselbe bezüglich der dem letzteren in den äusseren Erscheinungen verwandten und lange Zeit mit ihm confundirten Area Celsi lebhaft bestritten und sämmtliche neueren Schriftsteller hierüber stellen dieselbe positiv in Abrede. Man betrachtet die Area Celsi, s. Alopecia areata s. Porigio decalsans, jetzt mehr als eine Nutritionsstörung, insbesondere als Trophoneurose und scheint ein dritter von Rinecker vorgestellter Fall einen Beleg für diese Ansicht abzugeben. Derselbe betrifft eine 35jährige Frauensperson, deren früher reichlicher Haarwuchs schon zweimal durch Alopecia areata verloren ging. Jedesmal waren Kopfschmerzen und grosse Empfindlicheit des Haarbodens vorausgegangen, die periodisch exacerbirend von einem ebenso periodischen Ausfallen der Haare, unter der Form der Area Celsi, begleitet waren. Das zweite Mal war Patientin kurz vorher durch ein Wochenbett stark geschwächt worden, es fielen diesmal sämmtliche Haare an allen Theilen des Körpers aus (auch die Cilien, die Haare der Augenbrauen, die Schamhaare, die Haare an der Körperoberfläche) und noch gegenwärtig finden sich trotz des im Gange befindlichen Nachwuchses grössere und kleinere kahle Stellen, die zum Theil kreisförmige Scheiben — Tonsuren — bilden. Die Haut an denselben ist vollkommen glatt und geschmeidig, nicht geröthet, sondern eher blässer, als die normale Haut (Differenz vom Herpes tonsurans).

An der Debatte über diesen Gegenstand betheiligen sich die Herren Gerhardt, Klebs und Stöhr.

3) Herr Horwath aus Kiew gibt folgende Resultate seiner an Winterschläfern angestellten physiologischen Versuche bekannt:

1. Winterschläfer (Igel, Ziesel) ertragen sehr leicht eine ziemlich starke Abkühlung ihres Körpers; denn, oft zu wiederholten Malen, auf 6, 5, 4, 3 und sogar auf + 1,8° C. abgekühlt, kamen dieselben wieder zu sich, ohne Zuhilfenahme künstlicher Erwärmung oder Respiration.

2. Die Nerven und Muskeln sind bei stark abgekühlten Thieren noch reizbar; denn ihre Muskeln contrahiren sich energisch bei den schwächsten Inductionsströmen, sei es, dass die Electroden direkt auf die abgekühlten Muskeln oder auf die ihnen zugehörenden Nerven applicirt wurden.

3. Das Herz der Winterschläfer contrahirt sich noch rhythmisch zu einer Zeit, wo das sich in ihm befindliche Blut die Temperatur von + 4° C. und noch weniger hat.

4. Bei der Abkühlung der Winterschläfer tritt niemals der so häufig bei der Ab-

kühlung der Kaninchen vorkommende Tetanus auf. Diesen Resultaten gegenüber wird darauf hingewiesen, dass an abgekühlten Kaninchen das Herz bedeutend früher zu pulsiren aufhört und Muskeln und Nerven sogar gegen Funken gebende Inductionsströme unempfindlich bleiben, wonach also winterschlafende und nicht winterschlafende Thiere der Abkühlung gegenüber sich ganz verschieden verhalten.

An der Debatte betheiligt sich Herr Fick.

4) Herr Cartier spricht über Cuticularbildungen in der Haut der Reptilien. Durch die Annahme einer Cuticula als äusserste Bedeckung des Reptilienkörpers schrieb Leydig der Epidermis dieser Thierklasse eine Beschaffenheit zu, die sie wesentlich von der Oberhaut der Vögel und Säugethiere unterscheiden müsste. Aus den Untersuchungen des Vortragenden ergibt sich jedoch eine völlige Uebereinstimmung des allgemeinen Baues dieses Organes bei allen drei höheren Wirbelthierklassen. Die von Leydig angenommene Cuticula ist nämlich nichts Anderes, als die aus verschmolzenen Epidermiszellen gebildete Hornschicht der Oberhaut. Dies lässt sich durch direkte Beobachtungen nachweisen, von denen der Vortragende diejenigen an der Epidermis eines Platydactylus ausführlicher mittheilt, deren Hornschicht auf Querschnitten vollkommen homogen, blättrig und nach unten scharf abgegrenzt sich darstellte, während von der Fläche gesehen, ihre Zusammensetzung aus deutlichen, zum grossen Theil kernhaltigen, äusserst platten Epidermiszellen ohne Weiteres sichtbar war. Allein auch diejenigen Forscher, welche bisher eine Uebereinstimmung in dem Bau der Epidermis von Reptilien, Vögeln und Säugethieren angenommen hatten, übersahen doch eine wesentliche Abweichung der Reptilienhaut. Es sind dies die geformten Cuticularbildungen auf der Oberfläche derselben, die namentlich in der Familie der Geckotiden einen Grad der Mannichfaltigkeit und Ausbildung erreichen, wie dies bisher an Wirbelthierbedeckungen nicht beobachtet war. Der Vortragende beschränkt sich auf die Beschreibung der zwei physiologisch wichtigsten Formen derselben, nämlich die Cuticularhaare der Haftlappen der Geckotiden und diejenigen der Sinnesorgane in der Haut. Die ersteren stehen auf den Schuppen an der Unterseite der Haftlappen in langen Büscheln, die mit ausgehöhlter Basis auf kleinen Zapfen der Epidermis aufsitzen. Bei Thieren im Häutungsstadium liegen die Ersatzhaare mitten in der Epidermis zwischen zwei charakteristischen Zellenlagen eingeschlossen, von wo sie dann gleichzeitig vorwärts und auswärts wachsen. Die Haare auf den Sinnesorganen der Haut sind kleiner und gewöhnlich in der Einzahl oder in geringerer Anzahl vorhanden. Sie stehen mitten auf der hervorgewölbten Epidermis, welche, wenn auch verdünnt, die in die Oberhaut eindringende Cutispapille überzieht, in welcher letzteren die Endigungen der Nerven enthalten sind.

Obschon die berührten Sinnesorgane in der Haut der meisten Reptilien sich finden so hat Cartier Cuticularhaare auf denselben ausser bei den meisten Geckotiden nur bei wenigen anderen Sauriern gefunden, obschon sie gerade bei den letzteren zum Theil grösser und in der Form etwas abweichend sind. Da die Sinnesorgane der Haut einiger Reptilien von Leydig beschrieben und als Organe eines sechsten Sinnes bezeichnet wurden, so gibt die Kenntniss obiger Cuticularbildungen der Hoffnung Raum, dass durch diese Abweichung ein Licht auf die Funktion dieser Organe geworfen werde.

5) Herr Quincke spricht über Flüssigkeitslamellen und deren Bedeutung in der organischen Natur.

# II. Sitzung am 11. Januar 1873.

**Inhalt.** Klebs: über Jodinjection in Ovariencysten. — Gerhardt: über Infectionskrankheiten. — v. Kölliker: über eine Geweihabnormität.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2) Es wird beschlossen, dass in Zukunft die gehaltenen Vorträge zur Genehmigung der Form, in welcher sie in das Protokoll, beziehungsweise die Sitzungsberichte aufzunehmen sind, nicht mehr in der Sitzung vorgelesen werden sollen. Dagegen sollen die betreffenden Auszüge zur Ermöglichung von Einwendungen jeweils einmal im Sitzungslokale offen ausgelegt werden.

3) Auf das Ansuchen zweier Verlagsbuchhandlungen, über von ihnen eingesandte Werke in der Zeitschrift zu referiren, wird erwidert, dass die Gesellschaft eine Verpflichtung zu irgendwelchen Referaten nicht übernehmen könne.

4) Herr Klebs legt ein Präparat von einem durch Injection von Jodlösung geheilten Falle von zusammengesetztem Ovarialcystoid vor und weist darauf hin, dass dieses einen der seltenen Fälle darstelle, in welchem es gelungen, eine wuchernde Gewebsneubildung durch die Application localer Mittel zum Stillstand und zur Rückbildung zu bringen. Es dürfte daher diese Methode in geeigneten Fällen immer noch berücksichtigt werden gegenüber der gefährlicheren Exstirpation. Das Präparat stammte aus der Praxis von Hrn. Dr. Dittmayer her, die Operation wurde in New-York von Dr. Nöggerath ausgeführt.

5) Spricht Herr Gerhardt über einige Eigenthümlichkeiten acuter Infectionskrankheiten. Die Infectionskrankheiten der ersten Gruppe, die Typhen und acuten Exantheme haben gemeinsam Contagiosität, einmaliges Befallen im Leben, Uebertragbarkeit von der Mutter auf die Frucht, Incubationszeiten von einfachen Bruchtheilen oder einem mehrfachen von 7 Tagen, drei Symptomenreihen, typischen Fieberverlauf, Exanthem und innere Lokalisation. Die Incubation. für einige constant, für einige schwankend, häufig nicht afebril, wie bei Masern erwiesen, bei Pocken und Typhoid zu vermuthen, kann abgekürzt erscheinen zu Gunsten eines längeren Prodromalstadiums und umgekehrt. Die Incubation kann in ihrer Dauer modificirt werden

1. durch die äussere Temperatur. Die Impfpocken des Menschen und des Schafes lassen dies erkennen. Manche Epidemieberichte über Masern und Typhen machen darüber erklärliche Angaben.

2. Wie Arzneistoffe subcutan rascher wirken als von den Verdauungsorganen aus, so kommen auch Contagien je nach dem Orte ihrer Aufnahme verschieden schnell zur Wirkung. Pocken auf dem gewöhnlichen Wege d. h. durch Inhalation aufgenommen, haben 12—14 Tage, durch Inoculation hereingelangt, 9—10 Tage Incubation.

3. Die häufigen Angaben, dass nach Erkältungen, Diätfehlern etc. eine acute Infectionskrankheit zum Ausbruche gekommen sei, beruhen zum Theil auf Abkürzung der Incubation durch derartige Einflüsse.

4. Es ist möglich, dass die Dauer der Incubation abhängt von dem Stadium, in dem die Infection stattfand, also von dem Stadium bis zu dem das Contagium in dem Körper seines Erzeugers gelangt war, ehe es in den des, die Umgestaltung Erleidenden überging. Prodromalexantheme kommen bei den Pocken am häufigsten vor, bis zu 10 pCt. der Fälle. Sie lassen sich im Zusammenhange mit den prodromalen Kreuz- und Gliederschmerzen und den Rückenmarks- und Nervenkrankheiten, die zurückbleiben,

als Trophoneurosen nach Art des Zosters deuten. (Th. Simon.) Besonders ist dies der Fall mit jenen partiellen Prodromalexanthemen, die einem bestimmten Nervenverlaufe folgen. An denselben Prädilectionsstellen wie bei den Pocken kommen auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten, freilich viel seltener, partielle Prodromalexantheme vor: so kürzlich bei einem 4½jährigen Mädchen 2 Tage vor dem eigentlichen Masernausschlag ein partielles, genau dem bei Pocken so oft beschriebenen Schenkeldreieck entsprechendes. Auch bei Abdominaltyphoid traten einmal blaurothe Flecken am Rumpfe (Pelioma typhosa von Speyer, Taches bleuatres von Trousseau, Murchison u. A. genannt) unmittelbar beim ersten Froste auf; die Temperatur war und blieb am ersten Tage und den nächsten hoch, erst nach diesen Flecken stellten sich Roseolae und der ganze gewöhnliche Verlauf des Abdominaltyphoids ein.

Rückfälle acuter Infectionskrankheiten sind zu unterscheiden von 1) schubweisem Ausbruche derselben an mehreren Tagen kurz nach einander folgend, auf mehrmaliger Infection kurz auf einander beruhend, etwa so, wie die Impfung in den ersten 5 Tagen sich mit Erfolg wiederholen lässt, 2) wiederholter Erkrankung, wo aus unbekannten Ursachen die erste keine Schutzkraft übte. Die eigentlichen Recidive, Recurrenzformen der betreffenden Krankheiten nach Trozonowski, treten auf binnen eines Zeitraums, der höchstens so lang ist, wie Krankheitsdauer plus Incubationsdauer und sind leichter und kürzer als die erste Erkrankung. Sie sind am häufigsten bei Abdominaltyphoid (unter 4434 Fällen 280 Mal, 12 Mal zweite Recidive). Manchmal bleibt die Milz zwischen erster und zweiter Erkrankung vergrössert. Der fieberlose Zwischenraum wird auf 1—25 Tage, im Mittel 12 Tage angegeben. Recidiv ist am seltensten bei Typhus exanthematicus (1:5000 Murchison), nach anderen jedoch häufig (Finger). Es findet sich ausserdem noch bei Scharlach, Masern, Rötheln, Keuchhusten, Parotitis. Die ersten und kleinen Anfälle von Febris recurrens sind auch dazu zu rechnen. Alle Fälle von Parotitis sind fieberhaft, die Temperaturerhöhung ist bisweilen nur nächtlich und nur bei häufigen Messungen erkennbar. Schwellung vieler Lymphdrüsen und der Milz ist constant dabei. Die Drüse selbst ist nicht erkrankt, ihr Secret, isolirt aufgefangen, ist klar, reagirt sauer, besitzt saccharificirende Kraft. Die Krankheit wird richtiger Periparotitis benannt und gehört sicher zu den acuten Infectionen. Ein Rückfall auf hiesiger Klinik beobachtet, trat am 14. Tage ein.

An der Discussion über den Vortrag betheiligen sich die Herren von Rinecker, Klebs und Escherich.

6) Demonstrirt Herr v. Kölliker den Kopf eines Rehes, an welchem das Geweih verkümmert und von papillären Wucherungen der dasselbe noch umkleidenden Haut bedeckt ist, während das andere vollkommene Entwicklung zeigt. Die Anomalie wird als die mögliche Folge einer etwa vorangegangenen Verletzung der Geschlechtstheile bezeichnet.

Bemerkungen zu dem Falle macht Herr Klebs.

---

## III. Sitzung am 25. Januar 1873.

Inhalt. Horwath: über das Verhalten der Frösche gegen Kälte. — Klebs über Micrococcen als Krankheitsursache.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2) Herr Horwath spricht über das Verhalten der Frösche gegen Kälte. Eine Kälte von — 5° C. tödtet die quergestreiften Muskeln des Frosches, ebenso diejenigen

von Hyla arborea und Hydrophiles piceus. Die Angaben von A. v. Humbold und von Kühne, dass Froschmuskeln sich, nachdem sie bei — 15 bezw. — 10° C. gefroren waren, nach dem Aufthauen wieder contrahiren, müssen demnach dadurch erklärt werden, dass dieselben nicht die Temperatur der Umgebung angenommen hatten. Das frisch ausgeschnittene Froschherz, welches durch Kälte soweit gebracht war, dass es zu pulsiren aufgehört hatte und allmählig steinhart gefroren war, pulsirte nach dem Aufthauen wieder. Die Iris verengert sich im Gegensatze zu derjenigen des Kaninchens bei Fröschen durch Abkühlung und erweitert sich wieder beim Erwärmen. Die Lymphsäcke der Hinterpfote eines Frosches, die bei — 8° C. war zum Gefrieren gebracht worden, zeigten sich nach dem Aufthauen sehr stark mit wässeriger Flüssigkeit gefüllt. Die Zerstörung der rothen Blutkörperchen, welche durch das Gefrieren bezw. die giftige Wirkung dieses veränderten Blutes eintritt, kann nach den Versuchen des Vortragenden nicht, wie Poudhet will, die Ursache des Todes des Thieres sein. Diese Ursache liegt vielmehr im Absterben der Muskeln. Vielleicht hat der Kältegrad von — 5 C. eine allgemeinere Bedeutung in dem entsprechenden Sinne, was durch Experimente an weiteren Thieren festzustellen wäre.

3) Spricht Herr Klebs über Micrococcen als Krankheitsursache. Zuerst bemerkt derselbe, dass von Recklinghausen und ihm, bald darauf auch von Waldeyer und vielen Anderen das Vorkommen von Bacterien und Micrococcen in den sog. pyämischen Krankheitsprozessen nachgewiesen wurde. Während die genannten Beobachter sich vorzugsweise mit ihrem Vorkommen in metastatischen Eiterheerden (namentlich Miliarabscessen) beschäftigten, konnte der Vortragende, die Verbreitung derselben von der Wundfläche in die Tiefe der Gewebe schrittweise verfolgend, nachweisen, dass ihre Entwicklung und Vermehrung der Eiterung vorangeht. Ebenfalls aus dem Jahre 1871 herstammende anatomische Arbeiten über die Rinderpest und Variola hatten den Vortragenden davon überzeugt, dass diese von den normalen Körperbestandtheilen total verschiedenen Körper in jeder dieser Affectionen eine verschiedenartige Vertheilung und Anordnung im erkrankten Organismus darbieten, worüber mikroscopische Präparate der Gesellschaft vorgelegt werden. Es blieb nun übrig, zu zeigen, dass diese Körper im normalen Organismus nicht vorhanden sind und die Bedeutung parasitärer Organismen besitzen. Die erste Aufgabe wurde durch Blutuntersuchungen festgestellt, deren ausführliche Mittheilung hier übergangen werden kann, da dieselben auf der Leipziger Naturforscher-Versammlung vorgetragen wurden. Die Methode wird in Kurzem auseinandergesetzt und bezügliche Präparate werden vorgelegt.

Die zweite und wichtigere Aufgabe setzte zu ihrer Lösung zwei Forderungen voraus, welchen bis dahin nicht hatte entsprochen werden können, (Hallier) nämlich

1. die Reindarstellung der genannten Körper und

2. eine Kulturmethode, welche die Entwicklung derselben begünstigt, Verunreinigungen während des Versuchs ausschliesst und den Prozess der Entwicklung mit starken Vergrösserungen zu verfolgen gestattet.

Die erste dieser beiden Forderungen suchte der Vortragende durch eine Methode zu erfüllen, welche er als diejenige der fractionirten Culturen bezeichnet. Der aus den erkrankten Organen durch Abpressen gewonnene Saft wurde, wie dieses in der Dissertation eines seiner Schüler, Herr Dr. Tiegel, beschrieben ist, durch Thonzellen mittels der Bunsen'schen Luftpumpe filtrirt, das Filtrat mit destillirtem Wasser so lange gewaschen, bis alle löslichen Theile entfernt wurden. Dasselbe bestand jetzt nur aus Micrococcen mit sehr wenigen Gewebsbestandtheilen (Kerne, elastische Fasern). Hiervon wurden sehr geringe Quantitäten mittels eines Kapillarröhrchens in 2 pCt. Lösungen von

weinsaurem Ammoniak, die gekocht waren und in Stöpselflaschen unter einer Oelschicht unverändert klar geblieben waren, eingeführt. Nachdem hier die Entwicklung der Micrococcen vollendet war, wurde eine geringe Menge in eine zweite, von dieser in eine dritte und vierte Flasche übertragen. Substanzen, welche in geringerer Menge in der ersten Flüssigkeit vorhanden waren, mussten auf diese Weise eliminirt werden, wie auch die mikroscopische Untersuchung lehrte.

Die zweite Forderung wurde erfüllt durch Uebertragung der cultivirten Keime in mikroscopische Glaskammern, welche nach der Uebertragung sofort zugeschmolzen wurden. Als Substract der Kultur dienten Leimgallerten, die aus Hausenblase dargestellt und durch Schnellfiltration mit der Wasserluftpumpe von allen körperlichen Theilen befreit waren. Auch zu den fractionirten Kulturen wurden später verdünnte Leimlösungen, die bei Stubenwärme flüssig waren, in zugeschmolzenen Glaskolben angewandt. Die Gallerte in den Kammern bot den Vortheil dar, dass die kleinen Theilchen in und auf derselben fixirt und so einer länger dauernden Beobachtung zugänglich wurden.

Es ergab sich als wichtigstes und allgemeinstes Resultat dieser Versuche, dass die von verschiedenen Krankheitsprozessen gewonnenen Micrococcen durchaus verschiedenartige und charakteristische Entwicklungsvorgänge darbieten, dass demnach der specifische Krankheitsprozess specifisch verschiedenen Organismen seine Entstehung verdankt. (Die künstliche Hervorrufung der betreffenden Krankheitszustände ist bis jetzt nur für die septischen Micrococcen ausgeführt worden.) Die beobachteten Entwicklungsformen werden nur für die septischen Micrococcen ausführlicher, sodann für diejenigen der Diphtheritis, der Masern und der Schutzpockenlymphe in Kürze dargelegt und durch Zeichnungen und Präparate erläutert.

1. Der septische Micrococcus bildet an der Luftgrenze der Leimschicht in der letzteren zuerst Körnerballen, von denen die meisten sich in Bacteriencolonien eine geringere Anzahl in contractile Plasmaballen von gelblicher Färbung umwandeln. Indem beweglich werdende Bacterien sich von der Randzone der ersteren ablösen und mit der zweiten verschmelzen, löst sich die ganze Masse allmählig in ein homogenes, gallertiges Plasma auf, an dessem freien Rande nach einiger Zeit wieder neue Plasmaballen entstehen und in gleicher Weise sich weiter entwickeln. Derselbe Prozess wiederholt sich mehrfach nach einander, der Leim verändert sich scheinbar nicht. Bei Abwesenheit von Luft sistirt die Entwicklung sehr bald, namentlich kommt es nicht zur Bildung der contractilen Körper, die Körnerballen nehmen eine gleichmässig braune Färbung an.

2. Der diphtheritische Micrococcus liefert unter jeder Bedingung sofort braune Körnerballen, die bei reichlicher Anwesenheit von Leim grosse zusammenhängende Konglomerate bilden, von diesen lösen sich kleinere Theile ab, welche zur Grösse von rothen Blutkörperchen (6—8) heranwachsen und bis dahin homogen sind, dann in Körnerhaufen sich umwandeln, ähnlich den erstentstandenen. Endlich zerfällt die ganze Masse in freie Körner und lebhaft bewegliche, sehr kleine Bacterien, während der Leim vollkommen verflüssigt wird.

3. Der Micrococcus der Masern wurde aus der Trachea und dem Herzblut der Kinderleichen gewonnen; das letztere in platten Kapillarröhrchen aufgefangen, entwickelte aus zuerst unsichtbaren Anfängen Micrococcenballen, in der Trachea waren Micrococcen und Bacterien in sehr grosser Menge vorhanden. In der Kammer bildeten sich zuerst blasse feinkörnige Micrococcenhaufen, die sich alsbald in äusserst bewegliche Bacterien umwandelten. Die letzteren wanderten schnell zur Peripherie und bildeten hier, von

dem Entwicklungs-Centrum etwa 1—2 Mm. entfernt, durch parallele Aneinanderlagerung in der Bewegungsrichtung eine geschlossene schmale Zone, die ihrer Beschaffenheit nach einer Hecke oder einem Stäbchenzaune verglichen werden kann. Hieraus entstanden neue Micrococcenhaufen und bewegliche Bacterien, deren weiteres Verhalten indessen nicht verfolgt werden konnte, indem keine regelmässige Anordnung sich wiederholte.

4. Schutzpockenlymphe, welche ich durch die Güte von Hrn. Dr. Rubach erhielt, wurde zunächst in verdünnter Leimlösung in zugeschmolzenem Kolben cultivirt. Dieselbe enthielt, nachdem sie sich getrübt, Micrococcenhaufen, deren Elemente nach Art der Sarcine zu je vieren gruppirt waren, die Grösse der gewöhnlichen Micrococcen nur wenig übertrafen. Dieselben wurden in Glaskammern übertragen und ist ihre weitere Entwicklung, sowie ihre Leistungsfähigkeit noch zu ermitteln.

Die mitgetheilten Erfahrungen dürften schon jetzt genügen, um der theoretisch berechtigten Forderung specifischer und mit eigener Lebensfähigkeit begabter Keime für die Infectionskrankheiten eine faktische naturwissenschaftliche Basis zu geben.

An der Discussion betheiligt sich Herr Horwath.

---

# IV. Sitzung am 1. Februar 1873.

**Inhalt.** Quincke: über Molecularkräfte.

Herr Quincke sprach über Molecularkräfte, welche zwischen den kleinsten Theilchen einer Flüssigkeit und eines festen Körpers wirksam sind und erläuterte die Eigenschaften dieser Kräfte, die nur in sehr kleinem Abstand der wirkenden Theilchen merkbar sind, durch Versuche.

Die Theorie zeigt, dass man in der freien, von Luft oder dem luftleeren Raum begrenzten Oberfläche der Flüssigkeiten eine bestimmte Spannung, wie in einer gespannten Membran, anzunehmen hat. Die Spannung misst die Anziehung der Flüssigkeitstheilchen untereinander und bewirkt, dass ein Druck in der Richtung der Normalen der Flüssigkeitsoberfläche stattfindet, welcher proportional der Grösse der Spannung und der Krümmung in dem betreffenden Punkte der Oberfläche ist. Der Druck ist nach der concaven Seite der Flüssigkeitsoberfläche gerichtet.

Die Richtigkeit dieser Sätze lässt sich am besten an der Gestalt von Seifenblasen oder Lamellen von Seifenwasser nachweisen, weil diese störenden äusseren Einflüssen am Wenigsten unterworfen sind.

Aus dem Princip der Spannung der freien Oberfläche einer Flüssigkeit folgt, dass das Gewicht eines Tropfens, der aus einem verticalen, scharf abgeschnittenen Trichterrohre herabfällt, gleich der Oberflächenspannung multiplicirt mit dem Umfang der Trichteröffnung ist. Dividirt man also das Tropfengewicht in Milligrammen durch den Umfang in Millimetern, so erhält man die Oberflächenspannung $\alpha$ der betreffenden Flüssigkeit. Dividirt man die Oberflächenspannung durch das halbe specifische Gewicht der betreffenden Flüssigkeit, so erhält man die specifische Cohäsion, welche die Anziehung einer Flüssigkeit auf die Masse 1 von derselben chemischen Beschaffenheit misst.

Um nun die Oberflächenspannung bei verschiedenen Flüssigkeiten vergleichen zu können, muss man dieselben unter ähnlichen Umständen, d. h. bei einer Temperatur messen, die möglichst niedrig oder wenig höher als der Schmelzpunkt der betreffenden Flüssigkeit ist.

Der Vortragende hat gefunden, dass wenn man bei der erwähnten Temperatur die verschiedenartigsten Substanzen aus Trichteröffnungen von demselben Umfang tropfen lässt, die Volumina der Tropfen oder die specifischen Cohäsionen der betreffenden Flüssigkeiten sich wie die Zahlen 1, 2, 3 u. s. w. verhalten.

Die kleinsten Tropfen bilden: Schwefel, Selen, Phosphor, Brom;

Tropfen von 2facher Grösse: Quecksilber. Blei, Wismuth, Antimon, salpetersaure Salze, Chlormetalle, Zucker, Fette, (Alkohol, Terpentinöl, Aether);

Tropfen von 3facher Grösse: Wasser, Platin, Gold, Silber, Cadmium, Zinn, Kupfer, Aluminium, phosphorsaure, kohlensaure, schwefelsaure Salze, Glas;

Tropfen von 6facher Grösse: Palladium, Zink, Eisen etc.

Die verschiedenen Körper lassen sich also bei ihrer Schmelztemperatur in Gruppen gleicher specifischer Cohäsion ordnen.

Aus dem Princip der Oberflächenspannung folgt ferner, dass die capillare Steighöhe in einer Röhre proportional der specifischen Cohäsion, umgekehrt proportional dem Röhrenradius und proportional dem Cosinus des Randwinkels ist, den die Flüssigkeitsoberfläche an ihrem Rande mit der verticalen Röhrenwand einschliesst.

Der Vortragende zeigte, wie die Steighöhe nur von der Gestalt der Flüssigkeitsoberfläche und durchaus nicht von der Gestalt des übrigen Theiles der Röhre abhängt, wie eine Erhebung oder eine Depression über das allgemeine Niveau der Flüssigkeit stattfinden kann, je nachdem der Randwinkel spitz oder stumpf ist, und wie sich an scharf abgeschnittenen Rändern Randwinkel und Krümmung der Oberfläche gleichzeitig mit der Steighöhe ändern.

Aus einem Trichter mit feiner Oeffnung fliesst Quecksilber nicht aus, da der capillare Druck der convexen Oberfläche es daran verhindert. Je kleiner die Oeffnung und je grösser die Krümmung der Flüssigkeitsoberfläche, um so grösser muss der Druck sein, der das Quecksilber zum Ausfliessen bringt. In unseren Flüssen und Bächen bildet der feine aus dem Wasser abgelagerte Schlamm eine Reihe von sehr kleinen Oeffnungen, in denen das Wasser auch durch eine Reihe convexer Kuppen am Abfliessen in den Erdboden verhindert wird.

Das Cosinusquadrat desselben Randwinkels misst das Verhältniss der Anziehung der festen Wandsubstanz und der Flüssigkeit auf ein Flüssigkeitstheilchen an dem Rande des krummen Flüssigkeitsmeniscus.

Der Randwinkel selbst lässt sich mit einem an einem Goniometer befestigten Spiegel leicht und genau messen.

Bekleidet man die feste Wand mit einer Schicht eines fremden Stoffes, so ändert man den Randwinkel. Die Molecularkräfte zwischen den kleinsten Theilchen der Wand und der Flüssigkeit sind nur in sehr kleiner Entfernung E wirksam. Ist die Dicke der aufgebrachten Schicht grösser als diese Entfernung E, so ist der Randwinkel ebenso, als ob man die ganze Wand aus der fremden Substanz gebildet hätte. Man kann nun die Dicke dieser Substanz in einer auf die feste Wand gebrachten keilförmigen Schicht allmählig wachsen lassen und die Dicke bestimmen, wo der Randwinkel anfängt, constant zu werden. Diese Dicke giebt dann die Entfernung, in der die Molecularkräfte der Capillarität noch wirksam sind. Die Dicke der Substanz lässt sich indirekt mit optischen Methoden bestimmen.

Der Vortragende fand auf diese Weise, dass die Entfernung, in welcher Molecularkräfte noch wirksam sind, 50 Millionentheile eines Millimeters, oder etwa $^1/_{10}$ einer mittleren Lichtwelle beträgt.

Bei flachen Tropfen auf einer horizontalen Unterlage, wie sie Quecksilber auf einer horizontalen Glasplatte oder ein Thautropfen in einem Kohlblatt bildet, steht die Tropfen-

höhe in einer einfachen Beziehung zur specifischen Cohäsion der betreffenden Flüssigkeit, sobald der Durchmesser des Tropfens eine bestimmte Grösse (20—30 Mm.) übersteigt. Der verticale Abstand von Kuppe und Bauch eines solchen flachen Tropfens wird dabei als Tropfenhöhe aufgefasst. Derselbe giebt in das Quadrat erhoben die specifische Cohäsion der betreffenden Flüssigkeit.

Die Gestalt einer flachen Luftblase unter einer horizontalen Fläche im Innern einer Flüssigkeit ist genau dieselbe, wie die eines flachen Tropfens derselben Flüssigkeit in Luft, nur dass die Kuppe nach unten liegt.

Der Vortragende zeigte dies durch Versuche und wies darauf hin, dass sich alle Körper wieder in Gruppen von gleicher Höhe der flachen Tropfen ordnen liessen, sobald man sie bei ihrer Schmelztemperatur vergleicht.

Abweichungen von diesem Gesetz sind nur scheinbar und deuten immer auf eine Verunreinigung der Flüssigkeitsoberfläche.

An der gemeinschaftlichen Grenze zweier, nicht in jedem Verhältniss mischbaren Flüssigkeiten hat man ebenfalls, wie in freien Flüssigkeitsoberflächen eine bestimmte Spannung anzunehmen, und diese gemeinsame Grenzfläche übt einen Druck in der Richtung der Oberflächen — Normalen aus, der, nach der concaven Seite gerichtet, proportional der Krümmung und der Spannung der gemeinsamen Grenzfläche beider Flüssigkeiten ist.

Die letztere wird erhalten, indem man die in Millimetern gemessene Höhe flacher Tropfen oder Blasen einer Flüssigkeit im Innern einer zweiten quadrirt und mit der halben Differenz der specifischen Gewichte multiplicirt.

Stossen drei Flüssigkeitsoberflächen in einem Punkt zusammen, so bilden sie an dieser Stelle Winkel miteinander, die gleich den Aussenwinkeln eines Dreiecks sind, dessen Seiten proportional den Spannungen der drei sich schneidenden Oberflächen gemacht werden.

Ein Dreieck oder ein Randwinkel wird unmöglich, sobald die Differenz zweier Dreiecksseiten grösser als die dritte wird. Da nun die Erfahrung und Messung der Oberflächenspannungen zeigt, dass die Spannung der gemeinsamen Oberfläche zweier Flüssigkeiten immer kleiner als die Differenz der freien Oberflächen jeder einzelnen Flüssigkeit ist, so muss sich eine Flüssigkeit mit kleiner Oberflächenspannung auf einer mit grösserer Spannung der freien Oberfläche ausbreiten. So breiten sich Wasser, Oel, Alkohol etc. auf Quecksilber, Oel auf Wasser aus etc. Diese Ausbreitung geht mit grosser Geschwindigkeit vor sich und kann feste an der Oberfläche schwimmende Körper mitfortnehmen.

Hat sich einmal eine fremde Flüssigkeit 2 an der Oberfläche einer anderen Flüssigkeit 1 ausgebreitet, so ist die Spannung dieser Oberfläche kleiner geworden, und setzt sich zusammen aus der Spannung der freien Oberfläche der Flüssigkeit 2 und der gemeinsamen Oberfläche der beiden Flüssigkeiten 1 und 2.

Solche verunreinigte Oberfläche verhält sich im Uebrigen wie eine gewöhnliche Flüssigkeitsoberfläche. Je nach Natur und Dicke der aufgebrachten fremden Flüssigkeit zeigt z. B. eine Quecksilberoberfläche eine verschiedene Oberflächenspannung. Ein auf dieselbe gebrachter Wassertropfen bleibt jetzt liegen und bildet je nach der grösseren oder geringeren Spannung der unreinen Quecksilberfläche einen flacheren oder höheren linsenförmigen Tropfen. Beträgt die Dicke der fremden Flüssigkeits-Schicht auf der Quecksilberoberfläche weniger als die Entfernung, in der die Molecularkräfte zwischen den einzelnen Flüssigkeitstheilchen noch wirksam sind, so kann man die Oberflächenspannung durch Aufbringen neuer verunreinigender Substanz auf die Quecksilberfläche noch mehr herabdrücken.

Der Vortragende zeigte an der Gestaltsveränderung von Luftblasen in Wasser oder Wassertropfen auf unreinen Quecksilberflächen die Richtigkeit der erwähnten Sätze und wies nach, dass ungemein kleine Mengen fremder Substanzen, die sich in anderer Weise gar nicht erkennen lassen, solche Gestaltsänderungen fast augenblicklich hervorrufen. Ein flacher Wassertropfen auf Quecksilber contrahirt sich und breitet sich wieder aus wie ein lebendiges Wesen, wenn man beim Behauchen die Flüssigkeitsoberflächen verunreinigt und diese Verunreinigung dann wieder verdampft. Beim Behauchen von Quecksilberflächen heben sich die verschiedenen Verunreinigungen der Oberfläche als Stellen mit verschiedenem Randwinkel der kleinen beim Behauchen gebildeten Wasserlinsen hervor und man sieht ein Hauchbild.

Am Schluss wies der Vortragende darauf hin, wie für die Oberfläche fester Körper mit geringen Modificationen ähnliche Gesetze, wie für die Oberflächen flüssiger Körper gelten müssten, und wie eine Reihe bisher unerklärter Thatsachen dadurch verständlich würden, wie die Festigkeit von Coconfäden und Metalldrähten, von Leim, Kitt, Bonbon, mit unverletzter Oberfläche u. s. f. Die sogenannten Daguerrotyp-Bilder sind Hauchbilder von Quecksilberdämpfen auf jodirten Silberplatten; die durch die Belichtung in der Camera obscura verschieden veränderten Stellen treten als Stellen mit Quecksilberkuppen von verschiedenem Randwinkel hervor und bringen so das Lichtbild zu Stande.

---

## V. Sitzung am 15. Februar 1873.

**Inhalt.** Dehler: über Behandlung der Contracturen. — Stöhr: über therapeutische Diätetik. — Quincke: über Ventilation der Gebäude.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2) Herr Dr. Siegfried Wilke, prakt. Arzt, wird durch Herrn v. Troeltsch zur Aufnahme vorgeschlagen.

3) Herr Dehler spricht über Behandlung von Contrakturen. Wie andere Wissenschaften nimmt auch die Chirurgie den regsten Antheil an den Fortschritten der Neuzeit, wir könnten das vielfältig nachweisen. Wie in andern Fächern dürfte es aber auch hier zuweilen am Platze sein, in Erinnerung zu bringen, dass man über dem Neuen das Alte, Brauchbare nicht vergessen sollte.

Ein Krankheitsfall gibt uns heute Gelegenheit, einen Beweis für das eben Gesagte zu liefern. Die Behandlung der Kniegelenkcontracturen, die früher nicht selten zur Amputation des Unterschenkels führten, weil ein im rechten Winkel z. B. gebeugtstehendes Bein für die Fortbewegung geradezu eine Last genannt werden muss, die Operirten aber auf der Stelze rascher und leichter sich fortbewegen können als mit zwei Krücken, welch' letztere für die Brust und Gefässe der Achselhöhle noch weitere Nachtheile bringen, hat durch verbesserte Maschinen, besonders durch Strohmayer, sowie durch den Sehnen- und Muskelschnitt in unserem Jahrhundert bereits bedeutende Fortschritte gemacht gehabt, als durch die Erfindung des Chloroforms die Möglichkeit der gewaltsamen plötzlichen Streckung gegeben ward, eine Methode, die, wie mir scheint, gegenwärtig fast die allein herrschende geworden ist. So sehr ich nun aber dieselbe auch schätze, so fest bin ich überzeugt, dass sie nicht die allein berechtigte ist, dass es eine Reihe von Fällen giebt,

die besser behandelt werden mit der allmähligen Streckung durch Maschinen, namentlich jene, bei denen Verwachsungen um und im Gelenke leicht zu Subluxationsstellungen durch die plötzlichen Streckungen führen, die mit heftigen nachfolgenden Entzündungen und wegen Verlegung der Axe mit nur sehr geringer Brauchbarkeit einhergehen würden.

Um hiefür einen Beweis zu liefern, dürfte mein hier anwesender Patient gelten, der aus einer schmerzhaften Gelenkaffection mit höchstgradiger Contractur der linken Unterextremität hervorging. Bad Wiesbaden, Elektricität und andere Mittel waren fruchtlos angewendet worden, da schritt man zur gewaltsamen Streckung in einem Akte. Doch es gelang dieselbe nicht vollständig, die nachfolgende Entzündung und Schmerzhaftigkeit bedingte die Contractur auf's Neue. So wurde Patient noch 5 Mal an verschiedenen Orten dieser Operation unterworfen, doch vergebens. Mit einem im rechten Winkel stehenden Beine auf zwei Krücken wurde Patient entlassen. Diese Extremität konnte hier innerhalb 3 Wochen auf der Lorinsor'schen Maschine, die durch Zug am Fusse, Druck auf das Knie und Gegendruck auf die obere Wadengegend wirkt, vollständig gestreckt werden. Haben sich die stark abgemagerten Muskeln wieder gekräftigt, wird Patient auch die volle Brauchbarkeit der Extremität wieder erlangen; die Krücken hat er bereits abgelegt, vielleicht vermag er mit der Zeit auch die beiden Stöcke zu beseitigen.

4) Herr Stöhr hält einen längeren Vortrag über einige Fragen der therapeutischen Diagnostik.

An der Debatte betheiligen sich die Herren v. Rinecker, v. Welz u. Diruf.

5) Herr Quincke zeigt einige Apparate vor, welche zur Demonstration der Ventilation der Gebäude dienen.

---

## VI. Sitzung am 1. März 1873.

nhalt. Fick: über Magensaft. — Cartier: über den Häutungsprozess der Reptilien. — Jolly: über Gehörshallucinationen.

1) Herr Fick demonstrirt einen Versuch des Herrn Dr. Grünhagen in Königsberg zur Darstellung der verdauenden Wirkung des Magensaftes.

An der Debatte betheiligt sich Herr Vogt.

2) Herr Cartier spricht über den Häutungsprozess der Reptilien. Anknüpfend an seinen letzten Vortrag über die Cuticularbildungen in der Epidermis der Reptilien behandelte der Vortragende die Frage nach der Entstehung jener Bildungen. Da die allgemeine homogene Oberhautschicht, wie sie bei den meisten Reptilien vorkommt, keine Cuticula ist (Herr Cartier zerlegte sie bei einer Stacheleidechse (Uromastix) in zellige Elemente), so handelt es sich ausschliesslich um die Entstehung der geformten Ausscheidungen. Das frappanteste Beispiel derselben, die Cuticularhaare auf den Haftlappen der Geckotiden, weisst darauf hin, dass der Häutungsprozess die Quelle dieser Bildungen sei. Die bisherigen Ansichten über diesen Vorgang lassen sich jedoch auf den vorliegenden Fall nicht anwenden, und der Vortragende wies an den Geckotiden und an einer amerikanischen Riesenschlange (Python) nach, dass der Vorgang der Häutung bei diesen Thieren ein ganz anderer sei, beginnend mit der Ausbildung einer cylindrischen Zellenlage mitten in der Schleimschicht der Epidermis. Unter den weiteren Stadien dieses Prozesses findet auch eine Cuticularausscheidung statt. Die lokal ausgebildeten Cuticu-

larbildungen sind daher nur Theilerscheinungen des allgemeinen Vorgangs. Wie entsteht aber die Ausscheidung auf den Haftlappen in Form von Haaren? Man muss annehmen, dass hier eine durch Anpassung entstandene Modification eines früheren Zustandes vorliegt, bei welchem der ganze Körper mit solchen haarförmigen Cuticularausscheidungen bedeckt war. In der That fand Herr Cartier diesen Zustand bei einer Wasserschlange (Chersydrus), wovon ein Präparat vorgezeigt wurde.

3) Herr Jolly sprach über Gehörshallucinationen. Die Beobachtungen, über die er berichtete, bezogen sich auf das electrische Verhalten des Gehörnerven bei Gehörshallucinanten. Von der Ansicht ausgehend, dass es sich bei der Hallucination um einen Zustand erhöhter Erregbarkeit im Gebiete des betreffenden Sinnesnerven handeln müsse, hatte der Vortragende bei einer Anzahl von Kranken, die an dieser Art von Sinnestäuschungen litten, die elektrische Reaktion des Acusticus geprüft. Es war zu untersuchen, ob sich hier die von Brenner gefundenen für die Hyperästhesie charakteristischen Erregbarkeitsveränderungen nachweisen liessen. Dieselben bestehen zunächst darin, dass der Nerv die erregenden Momente des constanten Stromes (bei Armirung mit der Kathode die Schliessung, bei Armirung mit der Anode die Oeffnung desselben) schon bei geringen Stromstärken mit Klangempfindung beantwortet, sodann darin, dass die Erregbarkeit desselben durch Einwirkung des Stromes selbst rasch anwächst und endlich darin, dass auch der Nerv des nicht armirten Ohres durch den Strom erregt wird und zwar in der Weise, als ob er sich unter dem Einflusse der entgegengesetzten Elektrode befände. Die Prüfungen, die bei geisteskranken Hallucinanten auf besondere Schwierigkeiten stossen, konnten im Ganzen an 7 derartigen Kranken vorgenommen werden, von denen aber 2 nicht zu hinreichender Aufmerksamkeit auf die eintretenden Gehörssensationen veranlasst werden konnten. Von den übrigen 5 zeigte sich bei vieren das Bestehen ausgeprägter Hyperästhesie; sowohl der leichte Eintritt der Klangempfindung als die paradoxe Reaktion des nicht armirten Ohres konnte bei ihnen nachgewiesen werden. Was die letztere betrifft, so war sie bei allen doppelseitig, doch nicht immer für beide Ohren in gleichem Grade vorhanden. In allen vier Fällen waren subjective Geräusche vorhanden, doch war eine continuirliche Naturverminderung der Hörfähigkeit nur bei zweien vorhanden, bei denen sich auch Veränderungen im Ohre, Trübung und Einziehung des Trommelfells vorfanden. Einer litt an chronischer Entzündung der äusseren Gehörgänge, in denen harte, nur mit Blutung zu entfernende Schuppen von Epidermis und Ohrenschmalz einen fortwährenden Reizzustand unterhielten. Der vierte, bei dem keine Veränderungen im Ohre nachgewiesen werden konnten, hatte das stärkste spontane Ohrenklingen.

Es war nun ferner bei zweien dieser Kranken eine Erscheinung von grossem Interesse, die während der Behandlung der Ohren mit dem elektrischen Strom constatirt wurde und die in gleicher Weise auch bei dem fünften der untersuchten Kranken zur Beobachtung kam, bei dem wegen zu grosser Schmerzempfindlichkeit der Strom nicht hinreichend gesteigert werden konnte, um Klangempfindung zu erzeugen. Bei diesen Kranken traten nämlich während des Elektrisirens Gehörshallucinationen auf und zwar in einer Weise, dass es Anfangs den Anschein hatte, als ob hier an Stelle der einfachen durch Erregung des Acusticus bedingten Klangempfindungen ganze Worte und Sätze gehört würden. Die genauere Untersuchung ergab jedoch, dass dieselben neben den einfachen Klangempfindungen auftraten und deutlich von ihnen unterschieden werden konnten und ferner, dass sie nicht nur bei den sonst Klang erregenden Momenten des Stromes auftraten, sondern besonders dann, wenn man den Strom längere Zeit, sei es mit der Anode, sei es mit der Kathode, auf das Ohr einwirken liess. Es muss dabei ange-

nommen werden, dass diese Hallucinationen als Folge der sensiblen Reizung auftraten, in ähnlicher Weise, wie nach einer schon von Köppe gemachten Beobachtung dieselben bei dazu disponirten Kranken auch auftreten, wenn man ihnen den Ohrentrichter einführt oder festhaftende Epidermisschüppchen aus dem Gehörgang mit der Pincette entfernt.

Was die Krankheitsformen betrifft, bei denen die vorstehenden Beobachtungen gemacht wurden, so handelte es sich in dem zuletzt erwähnten Falle um einen tiefen Melancholiker, der fortwährend von seiner Hinrichtung sprechen hörte und die Stimme seiner verstorbenen Mutter und seines Bruders vernahm, die ihn abholen wollten. Ein ähnlicher Fall war der erste von den 4 andern, bei welchem Hyperästhesie gefunden wurde. Die drei übrigen betrafen einen chronischen Alkoholisten, einen Epileptiker und einen Hypochonder.

Eine therapeutische Einwirkung von Seiten des constanten Stromes auf Häufigkeit und Intensität der Hallucinationen konnte nicht constatirt werden.

An der Debatte betheiligt sich Herr v. Kölliker.

4) Herr Wilke wird durch Ballotage in den Verein aufgenommen.

---

## VII. Sitzung am 15. März 1873.

**Inhalt.** Müller: über Missbildungen. — Wislicenus: über Fleischmilchsäure.

1) Vorlage eingegangener Werke und Zeitschriften.

2) Herr Müller berichtet über einige Missbildungen und zwar:

1. Ueber einen Fall von congenitalem Ascites ohne nachweisbare Ursache.
2. Ueber einen Fall von Hygroma colli cysticum und
3. Ueber einen Fall von rudimentärer Bildung der unteren Extremitäten.

An der Discussion betheiligt sich Herr Klebs.

3) Herr Wislicenus spricht über die sogenannte Fleischmilchsäure. Er hat gefunden, dass dieselbe ein Gemisch zweier isomerer Milchsäuren ist, von welchen die eine, die Paramilchsäure, die Schwingungsebene des polarisirten Lichtstrahles dreht und krystallinische, ebenfalls optisch active Salze liefert; die andere dagegen bindet ausserordentlich schwer krystallisirende Salze und ist unzweifelhaft mit der vom Vortragenden vor längerer Zeit schon synthetisch dargestellten Aethylenmilchsäure identisch. Die optisch aktive Milchsäure hat nach ihrem Verhalten gegen Schwefelsäure und Oxydationsmittel dieselbe Structur, wie die Gährungs- und Aethylidenmilchsäure. Die Unterschiede zwischen beiden lassen sich nur durch verschiedene räumliche Lagerung der sonst in gleicher Weise mit einander verbundenen Elementaratome, also durch geometrische Isomerie erklären, über deren Zusammenhang mit der optischen Aktivität der Vortragende seine Ansichten ausführlicher mittheilt.

An der Debatte betheiligt sich Herr Quincke.

---

# VIII. Sitzung am 3. Mai 1873.

**Inhalt.** Quincke: über Geschwindigkeit des Lichtes. — v. Kölliker: über eine Missbildung bei einem Embryo.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2) Es wird ein neues Heft der Verhandlungen (1. Heft des IV. Bandes) vorgelegt.

3) Herr Quincke hält einen Vortrag über neue Untersuchungen, welche von Cornu über die Geschwindigkeit des Lichtes angestellt worden sind.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Fick und Braun.

3) Herr v. Kölliker spricht über eine Missbildung bei einem menschlichen Embryo, im Wesentlichen darauf beruhend, dass der rechte Harnleiter zwischen den beiden grossen Gefässen der Unterleibshöhle durchging, und demonstrirt dieselbe.

---

# IX. Sitzung am 17. Mai 1873.

**Inhalt.** Gerhardt: über Pneumonie. — Braun: über Messbarkeit der Reflexion von Transversalwellen.

1) Herr Eimer ersucht die Gesellschaft wegen Verlegung seiner Wohnung nach Veitshöchheim um Enthebung von seiner Stelle als erster Secretär.

2) Herr Chasiotes aus Griechenland wird durch Herrn Hauser zur Aufnahme vorgeschlagen.

3) Herr Gerhardt besprach einige Beobachtungen von den im letzten Winter und Frühjahr in der Klinik vorgekommenen Fällen von Lungenentzündung. Der grüne Auswurf biliöser Pneumonien gibt seinen Farbstoff nicht an Chloroform ab, wohl aber an Alkohol. Das alkoholische Extract färbt sich mit Alkalien gelbbraun (Reaktionen des Biliverdin's). Die Herzdämpfung Pneumoniekranker ist beträchtlich vergrössert während des zweiten Stadiums und geht mit dem Eintritte der Lösung auf ihre normalen Dimensionen zurück. Die Vergrösserung erstreckt sich namentlich nach oben in der Richtung des Conus arteriosus und des Pulmonalarterienursprungs. Der Nachweis der Verkleinerung liefert einen Beitrag zur Unterscheidung von Krisen und Pseudokrisen. Die von Thomas angegebene Regel bestätigt sich, dass Bronchialathmen und tympanitischer Schall gleiche Höhe haben. Beide, wo sie im zweiten Stadium der Pneumonie gehört werden, ändern ihre Schallhöhe beim Oeffnen des Mundes, an den untern Lappen so gut wie an den obern. Sie finden beide ihren Charakter in dem Klang der bronchialen Luftsäule, der in einem Falle durch Anblasen, im andern durch Percussion entsteht. Wo der tympanitische Schall im zweiten Stadium fehlt, beruht dies auf einseitiger Spannung und verminderter Schwingungsfähigkeit der Brustwand, ähnlich wie beim Pneumothorax das Fehlen des Metallklanges. Aber wie dieser durch Percussionsauscultation am Thorax, so kann auch der tympanitische Schall der Pneumonie in den meisten Fällen durch Percussionsauscultation an der Trachea wahrgenommen werden.

Bei Behandlung mit Chinin-Inhalationen z. B. von $^1/_2$pCt. lässt sich das Fieber

nicht so zuverlässig, aber viel gefahrloser als durch Veratrin und rascher als durch Digitalis herabsetzen, oft unterbrechen. Im Mittel aus 34 Beobachtungen fiel auf eine Inhalation von 40 CC. in 10—15 Minuten Dauer das Fieber nach 5—15, meist 9 Stunden um 1,6° C. Die ersten Inhalationen hatten häufiger Intermissionen, die späteren nur Remissionen zur Folge. Die Wirkung fällt intensiver aus als die analoger Mengen innerlich gereicht. Jürgensen z. B. sah auf 2 gr. 1,5—2,5° Remission eintreten. Es bestätigt sich auch bei diesen Versuchen, dass das Fieber der Pneumoniker stark zugängig ist für die Chininwirkung.

4) Herr Braun theilt der Gesellschaft die Resultate seiner Untersuchungen mit, welche angestellt wurden, um die Zeit zu messen, die zur Reflexion von Tranversalwellen nöthig ist. Ueberall, wo eine Wellenbewegung reflectirt wird an der Grenze zweier ähnlich constituirter Medien, werde eine messbare Zeit vergehen, ehe die reflectirte Bewegung eintritt. Er weist auf die Anologie mit den Lichterscheinungen hin und zeigt experimentell, dass sich auch für Saiten ganz ähnliche Gesetze aufstellen lassen, wie für Licht, welches durch Reflexion polarisirt wird. Er erläutert, wie sich aus den Versuchen ergiebt, dass zur Reflexion der Schwingungen verschiedene Zeit nöthig ist, je nach der Richtung, in der sie reflectirt werden.

Höhere Töne werden langsamer reflectirt, als tiefere. Es ergab sich aus den Messungen, dass zur Reflexion eines Tones von 350 Schwingungen 44 Milliontel einer Secunde nöthig sind.

Er zeigte ferner, dass die Tonhöhe von Saiten und Stäben sich ändert mit der Intensität der Schwingungen. Um dieses Resultat genau messend zu verfolgen, müsse man die Dimensionen des Querschnitts von Stäben sehr genau bestimmen können. Er zeigte einen kleinen Apparat, welcher mit Hülfe von optischen Interferenzmethoden sehr leicht gestattet, Dickenänderungen bis auf den 20,000ten Theil eines Millimeters genau direkt in Millimetermass zu bestimmen.

---

# X. Sitzung am 24. Mai 1873.

Inhalt. v. Rinecker: über syphilitische Reinfection. — Fick: Demonstration eines Blutdruckmanometers.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird verlesen und genehmigt.

2) Herr v. Rinecker spricht über zweimaliges Befallenwerden mit constitutioneller Syphilis (syphil. Reinfection). — Um die Anologie der Syphilis mit den acuten Infectionskrankheiten näher zu begründen, hat ausser ihrer unzweifelhaften Contagiosität, der genau bestimmbaren Incubationszeit, des typischen — wenn auch chronischen — Verlaufs ihrer einzelnen Phasen namentlich die Thatsache des nur einmaligen Befallenseins — der sog. Einmaligkeit der syphilitischen Infection beigetragen. Aehnlich wie bei den Pocken, Scharlach, Masern, Tyhus u. s. w. schien auch für das syphilitische Gift die Empfänglichkeit des Organismus durch die einmalige Einwirkung desselben erloschen. — Dieses Gesetz der Unicität der Syphilis — wie Ricord es nannte, indem er es als ein untrügliches Attribut derselben proklamirte — erfreute sich ziemlich allgemeiner Geltung, und auch die von Ricord hiefür gegebene eigenthümliche Erklärung, dass man nur einmal im Leben constitutionell syphilitisch werden könne, weil die einmal erworbene

syphilitische Diathese lebenslänglich fortbestehe, auch nachdem alle Symptome getilgt seien — wurde trotz ihrer Trostlosigkeit fast allgemein adoptirt. Auch schienen in der That Tausende von experimentellen Impfungen und ebenso die klinische Erfahrung jenen Ausspruch Ricord's zur Evidenz zu erheben. War auch durch Köbner, Bidenkamp u. A. die Auto-Inoculabilität des harten Geschwürs für gewisse Fälle erwiesen — in der Art impfbar auf den Besitzer, wie der weiche Schanker ist das Muttergeschwür der Syphilis nimmermehr, die nach mehrwöchentlicher Incubationsdauer auftretende Induration bleibt aus. Andererseits haben die beiden Männer von der grössten syphilidoklinischen Erfahrung in Deutschland — Bärensprung und Sigmund — erklärt, keinen einzigen Fall wirklicher syphilit. Reinfection beobachtet zu haben, wobei übrigens Ersterer die Möglichkeit, dass das Ricord'sche Gesetz Ausnahmen habe, zugestand. Solche Ausnahmsfälle waren früher schon von einigen französischen Aerzten, unter Andern von Ricord's begeistertem Schüler, Diday selbst — später von verschiedenen Seiten her, so auch in der Zeitschrift unserer Gesellschaft von Lindwurm (Bd. 3 S. 153) und in neuester Zeit vor Allem von Köbner (8 Fälle, Berl. kl. Wochenschr. 1872, Nr. 46) veröffentlicht worden und in ähnlicher Weise haben sich in den letzten Jahren auch bezüglich der acuten Exantheme und des Typhus die wohl constatirten Erfahrungen von Recidiven gehäuft, so dass also für sie so wenig wie für die Syphilis ein Privilegium absoluter Immunität gegen eine zweite Invasion bestünde.

Doch bleibt in beiden Fällen letztere die Regel, die Recidive die Ausnahme, welche für jeden einzelnen Fall ihre Erklärung fordert ob einfacher Rückfall, ob wiederholte Erkrankung — und vor einiger Zeit hat Herr Gerhardt an diesem Orte für die Beurtheilung der Rückfälle acuter Infectionskrankheiten Anhaltspunkte gegeben. Bei Fällen von syphilitischer Reinfection wird dies insbesondere durch den langgezogenen Verlauf schwierig gemacht, so dass Syphilis-Ausbrüche selbst nach mehrjährigen Unterbrechungen immer noch die blose Folge der ersten Infection sein können, während jahrelanger Intervall gerade bei den acuten Exanthemen in dieser Beziehung entscheidend ist. Bei der Syphilis liegt die grösste Beweiskraft für das wirkliche Vorliegen einer zweiten Infection in dem Auftreten frischer primärer Symptome (indurirendes Geschwür, makulöses oder papulöses Syphilid, breite Condylome u. s. w.) neben den Residuen sog. teritärer Syphilis (Tophi, Gummata u. s. f.), was dem typischen Gange der Syphilis geradezu widerspricht. Wie schwer aber selbst dann noch der apodiktische Beweis zu führen ist, ergibt sich aus der scharfsinnigen Entgegnung Sigmund's, welcher in solchem Fall die frische Induration nicht als Initial-Sclerose, sondern als „gummöse" Ablagerung auffasst, deren mögliches Vorkommen in der Glans zugegeben werden muss. Es existiren aber doch auch Fälle, die sich lediglich durch die Annahme einer zweitmaligen Ansteckung erklären lassen und den starrsinnigsten Skeptiker überzeugen müssen. So der Fall von Zeissl, Merkel (ärztl. Intellbl. 1869, 22), mehrere Fälle von Köbner. Angesichts ihrer annoch geringen Zahl verdient übrigens jeder neue, gut beobachtete Fall der Art publicirt zu werden.

Hieran anschliessend, theilt der Vortragende die folgende hierauf bezügliche Krankengeschichte mit und reiht daran eine Notiz über die Gefährlichkeit syphilitischer Afterfissuren beim Weibe.

Dorothea Barth, 39 Jahre alte Dienstmagd, wurde am 24. Jan. 1872 auf die syphilitische Abtheilung des Juliusspitales aufgenommen; die damalige Diagnose lautete multiple, in der Induration begriffene Geschwüre an den grossen und kleinen Lippen mit Sclerem der letzteren; sehr mässige Polyadenitis. — Die Affektion datirte

vom Oktober 1871 her und wurde von der Patientin erst drei Wochen nach dem inficirenden Coitus bemerkt. Nach einer prolongirten Schmierkur wurde die Kranke am 17. Mai 1872 scheinbar geheilt entlassen, kehrte aber am 1. Oktober desselben Jahres wieder mit einem serpiginösen Knotensyphilid an verschiedenen Theilen des Körpers, Periostitis der rechten Ulna und gummöser Ostitis der linken Tibia; auch war einstweilen eine Perforation des harten Gaumens eingetreten. Hiebei bestand nicht unbedeutende Temperatursteigerung, marantisches Aussehen und gedrückte, ängstliche Stimmung. Roborirende Diät mit lange fortgesetzter Jodbehandlung brachte nach einem halben Jahre Heilung; aber wegen eines unter dieser Behandlung sich entwickelnden intensiven Diabetes insipidus wurde Patientin an die innere Abtheilung abgegeben.

Eine genauere Recherche ergab nun, dass die Patientin schon einmal in ihrem 22. Lebensjahre inficirt war. Auch damals ging der Genital-Affektion eine längere circa vier Wochen dauernde Incubation vorher; neben Geschwüren an den Schamlefzen war damals eine sehr merkliche, aber unschmerzhafte Schwellung der Leistendrüsen und gleichzeitig ein Exanthem — wahrscheinlich ein papulöses Syphilid — zugegen. Die Kranke wurde damals im Spital zu Schweinfurt behandelt und zwar machte sie eine Sublimatkur durch, die 9 Wochen lang dauerte und einen langwierigen Speichelfluss im Gefolge hatte. Sie fühlte sich hierauf mehrere Jahre vollkommen wohl und brachte in ihrem 26. Jahre ein reifes und gesundes Kind zur Welt, was allerdings frühzeitig unter eklamptischen Anfällen zu Grunde ging.

An der Debatte betheiligt sich Herr Gerhardt.

3) Herr Fick demonstrirt einen neuen Blutdruckmanometer.

4) Herr Chasiotes wird durch Ballotage einstimmig aufgenommen.

5) An Stelle des Herrn Eimer wird Herr Ferdinand Reuss zum ersten Secretär mit 13 von 24 Stimmen gewählt.

---

## XI. Sitzung am 7. Juni 1873.

**Inhalt.** Klebs: über Cretinismus und Microcephalie. — Wiedersheim: über Befunde aus den Höhlen des schwäbischen Jura.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2) Herr Klebs spricht über Cretinismus und Microcephalie, indem er anknüpft an die Vorstellung eines microcephalen Kindes (Margaretha Becker aus Offenbach) und Präparate der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung vorlegt. Derselbe zieht aus seinen Beobachtungen, welche sich bereits über eine ziemliche Anzahl solcher Individuen erstrecken, folgende Schlussfolgerungen:

1. Der Cretinismus, wie bekannt eine auf gewisse Distrikte beschränkte Erkrankungsform, ist in Unterfranken, namentlich an dem Westabhang des Steigerwalds keineswegs erloschen, sondern tritt, wie eine Vergleichung mit den von Virchow gesammelten statistischen Erfahrungen ergibt, in den befallenen Gegenden noch gegenwärtig in ziem-

lich zahlreichen neuen Fällen auf; der Vortragende hatte Gelegenheit, sich durch die Güte des Herrn Collegen Dr. Parrot in Castell hievon zu überzeugen.

2) Die Gesammterscheinung des Cretinismus darf nicht allein nach der bekannten, im Allgemeinen so charakteristischen Veränderung des Knochensystems beurtheilt werden, indem in den cretinistischen Familien eine ganze Reihe leichterer und schwererer nervöser Störungen vorkommen, welche unzweifelhaft auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden müssen, ein Satz, der von Herrn Dr. Parrot ausgesprochen, in den dortigen Verhältnissen vollkommene Begründung findet.

3. Die pathalogisch-anatomischen Veränderungen des Knochensystems im Cretinismus bestehen in einem vorzeitigen Aufhören der Knochenbildung vorzugsweise an den Diaphysengrenzen; und zwar fehlt hier, wie schon Heinrich Müller für ein Paar Fälle von Cretinismus bei Thieren gezeigt hat, die normale Knochenwucherung; in dieser Beziehung ergibt sich demnach das gerade entgegengesetzte Verhalten dieses Gewebes wie bei der Rachitis, bei welcher die sog. Wucherungszone eine übermässige Entwicklung erfährt (Präparate werden vorgelegt). Die von Virchow besonders hervorgehobene prämature Synostose ist nicht die Ursache der cretinistischen Knochendeformitäten, indem die gleiche Deformität mit und ohne Synostose und umgekehrt dieselbe Synostose im Kindesalter mit und ohne Deformität der Knochen vorhanden sein kann. Die Versuche von Gudden an Thieren bestätigen diese Anschauung. Die Synostosen bei Cretins sind daher als Begleiterscheinung des allgemeinen Krankheitsprozesses aufzufassen. Der allgemeinen Hemmung des Längenwachsthums der Scelettheile gegenüber steht eine hyperplastische Entwicklung der Weichtheile, namentlich der äusseren Haut, der Schleimhäute des Mundes und des Rachens und der Zunge. Das Verhalten des Gehirns ist noch zu wenig untersucht, doch scheint auch hier eine übermässige hyperplastische Bildung die Regel zu sein. Indess kann dieselbe fehlen und mit ihr jede nervöse Störung (Cretinismus ohne Idiotie).

4. Die Verbreitung des Cretinismus an der Westseite des Steigerwaldes betreffend, ergab sich nach den Mittheilungen von Dr. Parrot und eigener Anschauung an Ort und Stelle die auffallende Thatsache, dass nur eine schmale Zone zunächst dem Steilabfall zahlreichere Fälle beherbergt, weiter nach Westen nimmt die Frequenz schnell ab und erlischt die Affection kurz vor dem linken Mainufer. Frei bleiben ferner die Orte, welche auf der Höhe des Steigewaldes oder auf seiner flachen östlichen Abdachung gelegen sind (z. B. Birklingen und Oberscheinfeld), sowie einige in der westlichen Ebene gelegene (z. B. Wiesentheid), deren Verhältnisse noch nicht genauer untersucht sind. Um die Verbreitung der Affection genauer festzustellen, schlägt der Vortragende vor, die Aerzte derartiger Gegenden zur Ausfüllung von passenden Zählblättchen aufzufordern.

5. Wenn demnach der Cretinismus eine eigenthümliche Ernährungsstörung des wachsenden Organismus darstellt, welche in bestimmten Bezirken mit abnehmender Dichtigkeit vom Berg zum Thal sich vorfindet, so liegt die Annahme sehr nahe, dass ein in dem Wasser gelöster Stoff die Ursache derselben sei; da ausserdem die Analysen von Professor Hilger ergaben, dass das Wasser in Castell besonders reich an Kalisalzen ist und diese bekanntlich einen deletären Einfluss auf den Organismus ausüben (Cl. Bernard, Bunge), so wären in dieser Richtung Versuche anzustellen, welche der Vortragende in Aussicht genommen.

6. Im Gegensatz zu dem Cretinismus tritt die Microcephalie nicht epidemisch, sondern sporadisch auf und zwar nicht selten bei einzelnen Kindern, welche von der gleichen Mutter abstammen, so in der Familie Becker und einer Familie in Allmendingen

(Bern). Die Frauen gaben an, während der Schwangerschaft an mehr oder minder heftigen Uterinkrämpfen gelitten zu haben (ohne Entzündungserscheinungen).

7. Ausser der so charakteristischen microcephalen Kopf- und Gehirnbildung, deren Auffassung als Atavismus (C. Vogt) als hinlänglich widerlegt betrachtet werden kann (Bischoff, Aeby), finden sich nicht selten an dem im allgemeinen wohlgebildeten Körper auf einzelne Theile beschränkte Bildungsstörungen (congenitale Luxation beider Radien im Allmendinger Fall, Defect der rechten ersten Rippe bei Sophie Wyss, abnorme Näthe auf der linken Seite des Unterkieferbogens, congenitale Trübung der linken Cornea und mangelhafte Entwicklung des 1. vorderen Schädelabschnittes bei Helena Becker, Hasenscharte und überzählige Finger boi einem in der Geburt gestorbenen Microcephalen, den Hr. Dr. Flesch beschreiben wird). Alle diese Störungen lassen sich auf einen anomalen intrauterinen Druck zurückführen, wie an einem in Abbildungen vorgelegten Fall von Inclusia fötalis mesenterica von dem Vortragenden gezeigt wird.

8. Die Microcephalie gehört demnach in die grosse Reihe der Druckatrophien und ist der Anencephalie anzureihen. Studien, welche diese ganze Gruppe umfassen und die Nachweisung dieser Verhältnisse im Einzelnen zum Gegenstande haben, werden nächstens von einem meiner Zuhörer publicirt werden. Die Ursache der Microcephalie ist daher eine, oft vorübergehende, wahrscheinlich spasmodische Uterinerkrankung. Auch bei dieser kommen übrigens Fälle vor mit exquisitem Typus der Schädelbildung ohne Idiotie.

An der Debatte betheiligen sich die Herren Escherich, Vogt und Nies.

3) Herr Wiedersheim macht Mittheilungen über Befunde aus Höhlen des schwäbischen Jura, besonders der Falkensteiner- und Friedrichshöhle, über die demnächst ausführliche Veröffentlichungen bevorstehen. Er hob hervor, dass dieses interessante Feld der vaterländischen Zoologie gegenüber der eingehenden Durchforschung der Höhlen Krains noch wenig bebaut sei, obgleich es zu nicht geringeren Resultaten berechtige, als sie dort erzielt wurden.

Nach einer übersichtlichen Zusammenstellung der bis jetzt, theils von ihm, theils von Andern erbeuteten Thiere, welche theils den Mollusken, theils den Crustaceen, Würmern und Arachniden angehören, gab er eine Detailschilderung eines neuen Ancylus (Flussnapfschnecke) vom Eingang der oben genannten Friedrichshöhle. Derselbe zeigt, was Sculptur und äussere Configuration überhaupt betrifft, eine ungleich nähere Verwandtschaft mit den Ancylus-Arten wie sie in Südfrankreich und an der Grenze von Tunis getroffen werden, als mit unserer gewöhnlichen Ancylus fluviatilis.

Daran reihte sich eine ausführliche Beschreibung der Anatomie des Kopfes einer kleinen Schnecke aus der Falkensteiner Höhle, welche, der Ordnung der Prosobranchien angehörend, schon vor mehreren Jahren von Quenstedt entdeckt, bis jetzt aber ununtersucht geblieben war. Sie ist als eine Hydropia anzusprechen, ohne jedoch, wie früher angenommen wurde, unter den Begriff der Hydrobia vitrea aus dem Neckar und den Tauberanspülungen bei Rothenburg zu fallen. Er wies darauf hin, wie alle diese Thiere, mit Ausnahme des Ancylus, was auch in Erwägung seines Fundorts, am Eingang der Höhle, gar nicht anders zu erwarten ist, der Augen vollkommen entbehren und somit als ächte „Höhlenthiere" aufzufassen wären, eine Thatsache, die für die Ordnung der Prosobranchien bis jetzt einzig dasteht. Nach seiner Ansicht ist diese merkwürdige Erscheinung darauf zurückzuführen, dass das ganze Elsachthal bei Urach in grauer Vorzeit vom Wasser erfüllt war, welches allmählig kleiner und kleiner werdend, endlich zu dem kleinen Bach reducirt wurde, welcher in der Tiefe der Höhle entspringend,

heute den Namen „Elsach" trägt. Die in jenem Urwasser lebenden thierischen Organismen — schliesst er weiter — zogen sich natürlicher Weise dahin zurück, wo ihnen die günstigsten Lebensbedingungen, d. h. die reichlichste Wassermenge zu Gebote stand. Dies musste aber in jenem See im Hintergrund der Höhle in ungleich höherem Grade der Fall sein, als in dem während des Hochsommers stellenweise fast ganz ausgetrockneten Bache. Dort wurden dann nach dem allgemeinen Gesetze, dass jedes Organ durch Nichtgebrauch verkümmert, die Augen allmählig zurückgebildet, so dass wir auf den äusseren Bedeckungen wenigstens keine Spur mehr von ihnen zu entdecken im Stande sind. Ein Umstand kommt noch hinzu, der das Interesse an dieser merkwürdigen Erscheinung noch erhöhen dürfte; man findet nämlich ganz dieselben Thiere, wie sie in der Tiefe der Höhle getroffen werden, auch vor derselben und zwar unmittelbar am Eingang. Jedoch findet der Unterschied zwischen beiden statt, dass die letzteren erstens pigmentirt und zweitens mit wohlentwickelten Augen bewaffnet sind.

---

## XII. Sitzung am 21. Juni 1873.

**Inhalt.** v. Rinecker: über Sclerema. — Müller: über Tod durch Genitalblutung. Stöhr: über Athemgymnastick.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2) Herr v. Rinecker stellt der Gesellschaft ein mit Sclerem der Palmar- und Plantarflächen behaftetes, 12jähriges Mädchen vor und bespricht in Kürze diese Affection.

3) Herr Müller demonstrirt ein Weingeistpräparat der Beckenorgane einer plötzlich an einer Genitalblutung gestorbenen Schwangeren. Der Einriss befindet sich in der Nähe der Clitoris und der Harnröhre. Der Vortragende zeigt, dass auch hier die Vaginalportion nicht verstrichen sei, was in Uebereinstimmung mit den von ihm über das sogenannte Verstreichen der Vaginalportion angestellten zahlreichen Untersuchungen steht.

4) Herr Stöhr spricht über Athemgymnastik. Nach einem geschichtlichen Rückblick auf die früher gebrauchten Methoden geht er näher auf die von Gerhardt angegebene, rythmische, methodische Compression der Unterbrust- und Oberbauchgegend ein, theilt seine therapeutischen Erfahrungen über dieselbe mit und stellt eine Reihe der hierher gehörigen Indicationen auf.

An der Discussion nimmt Herr Gerhardt Theil.

---

## XIII. Sitzung am 5. Juli 1873.

**nhalt.** Fick: über Farbenempfindung der Netzhaut.

1) Herr Rosenthal legt die eingegangenen Bücher und Zeitschriften vor.

2) Herr Fick spricht über Farbenempfindung der Netzhaut und erläutert seinen

Vortrag durch eine symbolische Zeichnung, indem er näher auf die Thomas Young'sche Theorie der Grundempfindungen eingeht.

An der Debatte betheiligen sich die Herren Quincke und Helfreich.

---

## XIV. Sitzung am 19. Juli 1873.

**Inhalt.** v. Kölliker: über Knochenwachsthum; ferner über den Bau der Placenta — Gerhardt: Hilfsmittel zur physikalischen Diagnostik.

1) Herr Rosenthal legt die eingegangenen Schriften und Tauschartikel vor.

2. Herr v. Kölliker spricht über Knochenwachsthum und erläutert seinen Vortrag durch Vorzeigung von Präparaten mit Krapp gefütterter Thiere (siehe Abhandlungen Band 5, Heft 4). Ferner demonstrirt Herr v. Kölliker eine Placenta, die ein abnorm grosses Randwachsthum darbietet, und geht näher auf die Ansichten von Braxton Highs über den Bau der Chorionzotten ein, denen er sich anschliesst.

An der Debatte betheiligen sich die Herren Klebs und Müller.

3) Herr Gerhardt zeigt einige neuere Hilfsmittel zur physikalischen Diagnostik vor.

---

## XV. Sitzung am 2. August 1873.

**Inhalt.** Horvath: über Darmbewegungen. — Brefeld: über Alkoholgährung.

1) Das Protokoll der vorigen Sitzung wird genehmigt.

2) Herr Horvath aus Kiew spricht unter einschlägiger Demonstration über Darmbewegungen.

An der Debatte betheiligt sich Herr Hausmann.

3) Herr Brefeld theilt seine Untersuchungen über Alkoholgährung mit, als deren Hauptresultat sich Folgendes ergibt:

1) Die Alkohol-Hefe hat, wie alle Pflanzen, zu ihrer vegetativen Entwicklung und Vermehrung die Einwirkung des freien Sauerstoffs nöthig.

2) Bei Luftabschluss, beim Abschlusse von freiem Sauerstoff kann die Hefe nicht wachsen.

3) Es ist unrichtig, anzunehmen, dass die Hefe statt freien, gebundenen Sauerstoff für ihre Entwicklung und Vermehrung aus sauerstoffreichen Verbindungen, wie z. B. Zucker, entnehmen kann.

4) Es ist weiter unrichtig, dass auf dieser der Hefe zuerkannten Eigenthümlichkeit

von gebundenem Sauerstoff zu vegetiren, zu wachsen, der Prozess der Gährung beruht.

5) Die nicht wachsende, vom Zutritt des freien Sauerstoffs abgeschlossene, lebende Hefezelle erregt in Zuckerlösung alkoholische Gährung.

6) Die Gährung ist hier der Ausdruck eines abnormalen unvollkommenen Lebensprozesses, bei welchem die zur Ernährung der Hefe nothwendigen Stoffe, Zucker, stickstoffhaltige und mineralische Bestandtheile und freier Sauerstoff, nicht alle gleichzeitig und harmonisch zusammenwirken zum Wachsthum der Hefe. Der hierzu allein oder im Missverhältnisse zu den übrigen Nährsubstanzen aufgenommene Zucker wird von der Hefezelle in Kohlensäure und Alkohol etc. zersetzt wieder ausgeschieden. Die Hefe vermag diesen abnormalen Lebensprozess unter langsamer Abschwächung ihrer Lebenskraft wochenlang fortzusetzen.

7) Die Hefezelle hat eine grosse Anziehung zum freien Sauerstoff, sie vermag in Kohlensäure zu wachsen, die weniger als $^1/_{6000}$ Volumen freien Sauerstoff enthält und den Sauerstoff vollständig aufzunehmen. Diese Anziehung zum freien Sauerstoff kommt den niederen Pilzen, mit Ausnahme des Mucor racemosus und seinen nächsten Verwandten, nicht zu. Die Hefe ist durch diese Eigenschaft als ein äusserst feines Reagenz auf Sauerstoff anzusehen.

8) Durch die starke Anziehung der Hefe zum freien Sauerstoff verbunden mit ihrer Eigenthümlichkeit, in Flüssigkeiten zu leben, sehr schnell sich zu vermehren und zu wachsen, tritt in den flüssigen Medien, worin die Hefe wächst, leicht Mangel an freiem Sauerstoff und damit die Erscheinung der Gährung ein, wie z. B. in den Brauereien in der Technik.

9) Es können daher in einer Flüssigkeit Gährung und Wachsthum der Hefe zugleich eintreten, wenn auch ihre Oberfläche mit der freien Luft in direkter Berührung steht. Weder vom theoretischen, noch vom praktischen Standpunkte aus ist die Möglichkeit ausgeschlossen, dass Gährung und Wachsthum in einer Hefezelle zugleich stattfindet, dass also die wachsende Hefezelle den im Missverhältniss zum gebotenen freien Sauerstoff aufgenommenen Zucker vergähre.

An der Debatte betheiligen sich die Herren Wislicenus, Fick und Sachs.

---

# XVI. Sitzung am 8. November 1873.

**Inhalt.** Müller: über operative Gynäkologie. — v. Welz: über Sandgebläse. — Quincke: über Benützung der Interferenz des Schalles zu medicinischen Zwecken.

1) Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2) Herr Müller spricht über operative Behandlung der eingekeilten fibromyomatösen Tumore des Uterus. Im Gegensatz zu den bis jetzt bekannten Fällen, bei welchen ein operatives Verfahren lethal endete, berichtet er über mehrere derartige Fälle, bei denen die Abtragung des in das kleine Becken hineinragenden Theiles nicht blos günstig ver-

lief, sondern auch bei den Symptomen der ursprünglichen Erkrankung eine bedeutende Mässigung erzielte.

3) Herr v. Welz macht eine Mittheilung über die Verwendung von Sandgebläse zu technischen Zwecken.

An der Debatte betheiligt sich Herr Quincke.

4) Herr Quincke sprach über die Benutzung der Interferenz des Schalles für medicinische Zwecke.

Eine Stimmgabel erzeugt abwechselnd Verdichtungen und Verdünnungen der Luft, die sich als Schallwellen verbreiten, und in gleichen Abständen von einer halben Wellenlänge einander folgen. Diese Abstände sind um so kleiner, je grösser die Anzahl der Schwingungen in einer Secunde, je höher der Ton der Gabel.

Lässt man diese Schallwellen durch ein verzweigtes Röhrensystem sich fortpflanzen und in zwei Wellenzüge theilen, so kann man es dahin bringen, dass an einer anderen Stelle des Röhrensystems stets gleichzeitig eine Verdichtung und Verdünnung eintreffen, die dann „interferiren", sich gegenseitig zerstören, so dass der Ton der Stimmgabel ausgelöscht erscheint.

Noch einfacher lässt sich diese Interferenz oder Auslöschung des Stimmgabeltones nachweisen, wenn man denselben durch den horizontalen Theil einer Tförmigen Röhre leitet, deren vertikaler (Interferenz) Schenkel unten geschlossen und genau eine Viertelwellenlänge lang ist. Die direkten Wellen zerstören aber nur dann an der Kreuzungsstelle des TRohres die am Ende des Interferenzschenkels reflectirten Wellen, wenn dies Ende fest geschlossen ist. Ist das Ende von einer beweglichen Membran gebildet, so ist die Schwächung des Tones um so unvollkommener, je beweglicher diese Membran ist.

Ein solches vom Vortragenden angegebenes Tförmiges Interferenzrohr benutzt Professor August Lucae in Berlin bei seinem Interferenz-Otoskop, um die Beweglichkeit des Trommelfells und des schallzuleitenden Apparates eines Ohres zu untersuchen.

Ein Kautschuckschlauch theilt sich in 3 Zweige, von denen einer zum Ohre des Arztes, die beiden anderen von nicht ganz einer Viertelwelle Länge zu dem äusseren Gehörgang des linken und rechten Ohres des Patienten führen, so dass man nach Belieben durch Zudrücken oder Loslassen der Kautschuckröhren den Schall im linken oder rechten Ohre des Patienten reflectiren lassen kann, dessen äusserer Gehörgang nebst zugehörigem Trommelfell den Boden des Interferenzschenkels eines Interferenzapparates für reflectirte Schallwellen bildet.

Das Trommelfell und Zubehör oder der schallzuleitende Apparat sind um so unbeweglicher, je stärker das Ohr des Arztes eine Dämpfung des Grundtons und ein Hervortreten der Octave im Klange der Stimmgabel wahrnimmt. Der Patient kann den subjectiven Eindruck, der Arzt die Reflexion der Schallwellen an beiden Ohren vergleichen. Aus den Wahrnehmungen Beider folgt dann, ob eine einseitige Taubheit einer Unbeweglichkeit des schallzuleitenden Apparates oder anderen Ursachen, etwa einem Mangel des Gehörnerven zuzuschreiben ist.

Prof. Aug. Lucae hat die Reflexion des Schalles an dem Ende eines Interferenzschenkels auch mit Erfolg benutzt bei der Untersuchung von möglicherweise simulirter einseitiger Taubheit.

Der Vortragende wies schliesslich auf die Möglichkeit hin, durch hintereinander geschaltete Interferenz-Apparate von passender Länge der Interferenz-Schenkel die Hauptmasse eines musikalischen Klanges auszulöschen. Es treten dann neben dem Rest von musikalischen Tönen die Geräusche stärker hervor, die jeden musikalischen Klang be-

gleiten und zum grossen Theil den eigenthümlichen Charakter (timbre) eines Instrumentes bestimmen. Vielleicht würden sich mit dieser Methode die von der Athem- und Blutbewegung im menschlichen Körper herrührenden Geräusche näher untersuchen lassen. Der Vortragende hat mit derselben Methode schon vor mehreren Jahren feststellen können, dass jedem auf seinen sogenannten charakteristischen Ton gesungenen Vokal ein bestimmtes Geräusch entspricht, welches Geräusch hauptsächlich, im Widerspruch mit der bekannten Helmholtz'schen Auffassung, den betreffenden Vocalc harakterisirt.

An der Debatte betheiligen sich die Herren Gerhardt und Fick.

---

# XVII. Sitzung am 22. November 1873.

**Inhalt.** v. Kölliker: über Knochenresorption; ferner über Blutkörperchenmodelle. — Gock. über Cholera.

1) Herr Dr. Brefeld wird als Mitglied des Vereins vorgeschlagen.

2) Herr v. Kölliker bespricht die von Strelzoff gegen die typische Resorption des Knochengewebes erhobenen Einwände, widerlegt dessen Behauptung von dem Vorkommen sogenannter aplastischer Stellen an der Hand seiner Untersuchungen jüngerer Thiere, die überall vor dem Auftreten der Resorptionsflächen eine vollständige periostale Rinde ergaben und hält seine bereits früher publicirten Anschauungen über die Knochenresorption aufrecht.

3) Herr v. Kölliker demonstrirt ferner die Welker'schen Blutkörperchenmodelle.

4) Herr Gock theilt die Erscheinungen mit, die er als Assistenzarzt im Juliusspitale während der diesjährigen Choleraepidemie zu machen Gelegenheit hatte und geht näher auf die Verbreitungsweise der Cholera im Spital wie in der Stadt ein.

An der Debatte betheiligen sich die Herren Vogt, Escherich, Gerhardt, v. Rinecker und Goldstein.

---

# XVIII. Sitzung am 29. November 1873.

**Inhalt.** Besprechung gesellschaftlicher Angelegenheiten und Wahlen.

1) Herr Dr. Brefeld wird durch Ballotage in den Verein einstimmig aufgenommen.

2) Die vorgenommenen Wahlen ergeben folgendes Resultat:

I. Vorsitzender: v. Kölliker.
II. „ Quincke.
I. Schriftführer: F. Reuss.
II. „ Rosenthal.
Quästor: v. Rinecker.

**Redactions-Commission:**

Rossbach.
Sachs.
F. Reuss.

3) Es wird beschlossen, im nächsten Jahre eine besondere Feier des 25jährigen Bestehens der Gesellschaft zu veranstalten, mit deren Vorschlägen sich der Ausschuss zu befassen hat.

4) Zu correspondirenden Mitgliedern der Gesellschaft werden einstimmig gewählt:

Herr Dr. med Berkart in London.
Herr Dr. Schnetter, prakt. Arzt in New-York.

5) Herr v. Rinecker legt als Quästoratsverweser Rechnung ab und stellt sich dieselbe wie folgt heraus:

| | |
|---|---|
| Cassabestand vom Jahr 1872 . . . . . . . . . . | 80 fl. 7 kr. |
| Einnahmen vom Jahr 1873 . . . . . . . . . . . | 488 fl. 15 kr. |
| Summa . . . | 568 fl. 22 kr. |
| Gesammtausgabe im laufenden Jahre . . . . . . . . | 336 fl. 6 kr. |
| Saldovortrag auf das Rechnungsjahr 1873/74 . . . . | 232 fl. 16 kr. |
| Kapitalvermögen der Gesellschaft nach dem Tagescours vom 29. November 1873 . . . . . . . . . . | 886 fl. — kr. |
| Stammantheil bei der Würzburger Volksbank . . . . | 424 fl. — kr. |
| Summa . . . | 1310 fl. — kr. |
| Hiezu obiges Saldo . . . . . . . . . . . . . . | 232 fl. 16 kr. |
| Vermögensstandssumme . . . | 1542 fl. 16 kr. |

6) Am 7. Dezember l. J. soll der Stiftungstag der Gesellschaft durch ein Festsouper im Hotel Schwan gefeiert werden.

# Vierundzwanzigster Jahresbericht

der

# physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg

vorgetragen am 7. December 1873

von

dem Vorsitzenden

GEORG QUINCKE.

---

Meine Herrn!

Mit dem heutigen Tage vollendet unsere Gesellschaft ihr 24tes Jahr, wird also nach dem alten Recht eines grossen Theiles unseres Vaterlandes grossjährig.

Die Vorzüge der Grossjährigkeit bestehen bei Jemanden, der noch das Glück hat, Eltern zu besitzen, darin, dass er Schulden machen und dafür gerichtlich belangt werden kann. Unsere Gesellschaft, hat auch noch das Glück, einen Theil derer am Leben und zum Theil sogar hier an Ort und Stelle zu sehen, denen sie ihr Dasein verdankt. Sie wird aber wohl nur dann von dem erwähnten Vorzuge Gebrauch zu machen genöthigt sein, wenn sie dem umsichtigen Rath des Verwalters ihrer Finanzen folgt, ein Haus kauft und dort ihren eigenen Heerd gründet.

Hoffen wir, dass diese Pläne sich verwirklichen lassen, dass das Haus dann aber solider gebaut ist, als die Räume, in denen ein Theil unserer einheimischen Mitglieder den grössten Theil seiner Dienststunden verbringen muss, und dass es einen Sitzungssaal enthält, dessen Höhe mehr dem neu eingeführten Meter-Mass entspricht, als der jetzige Saal, der in rührender Weise die Erinnerung an den alten kleinen bayerischen Fuss wahrt.

Mag sich diese Hoffnung erfüllen oder nicht, immer wird es die Hauptaufgabe bleiben, dass die Mitglieder unserer Gesellschaft sowohl einzeln als auch in gemeinsamem Verkehr ihre wissenschaftlichen Ziele verfolgen.

Jeder Sieg, mag er auf dem Felde kriegerischer oder wissenschaftlicher Ehren errungen werden, wird in unserer Zeit nicht mehr im Einzelkampfe gewonnen, wie in den Zeiten unserer Väter. Nicht jeder kann eine hervorragende Führerstelle einnehmen und

der einzelne muss sich begnügen, bescheiden neben vielen anderen Kämpfern den angewiesenen Platz auszufüllen. Dieses Pflichtgefühl selbst in untergeordneter Stellung, die harte Arbeit im gemeinsamen Wettstreit, hat unserer Nation ihre heutige hervorragende Stellung im politischen und im wissenschaftlichen Leben geschaffen. Die bittere Erfahrung politischer Zerfahrenheit während eines Jahrtausends lehrte uns den Hang zur Selbständigkeit, der jedem Deutschen eigen ist, auf das nothwendige Mass zum Wohle des Ganzen beschränken, sie vereinigte die einzelnen Staaten des grossen deutschen Vaterlandes zu gemeinsamer Thätigkeit und gemeinsamem Siege.

Die deutsche Wissenschaft darf diese Erfahrung des politischen Lebens nicht vergessen. Man soll nicht wähnen mit Genialität im Augenblick erobern zu können, was nur nach ruhiger, steter Vorbereitung zu gewinnen ist. Die Schwierigkeiten müssen vorher erwogen, selbst die kleinsten Details jeder einzelnen Waffengattung oder Wissenschaft berücksichtigt werden, ja der Train muss zur Stelle sein. Dann erst ist Aussicht auf einen gründlichen Sieg vorhanden. Man bedarf erfahrener Führer und junger Mannschaft, aus der sich dann wieder die erfahrenen Officiere heranbilden. Jung und Alt müssen aufeinander Rücksicht nehmen, die einzelnen Waffengattungen und Wissenschaften müssen sich unterstützen, wenn es entschieden, wenn es dauernd vorwärts gehen soll. Jn diesem Sinne darf es keine Grenzen der Naturwissenschaften geben.

Leider wird ein unbefangenes Urtheil zugeben müssen, dass diese auf der Hand liegenden Betrachtungen in der Wissenschaft, selbst in unserem Vaterlande, nicht überall die verdiente Berücksichtigung finden. Der augenblickliche Erfolg wird oft höher gestellt, als der allgemeine Fortschritt, die persönlichen Annehmlichkeiten wiegen schwerer als das allgemeine Interesse, der Phantasie wird freier Lauf gelassen und der Grundsatz oft citirt, aber nicht beachtet, dass das Werk stets der verbrauchten Arbeit entspricht.

Lassen Sie uns, meine Herrn, in unserem kleinen Kreise, soweit es möglich ist, diese fehlerhafte Taktik und Strategie der Wissenschaft bekämpfen. Als Naturforscher verkennen wir nicht die Schwierigkeit, den einmal gegebenen Vorrath an Materie und Kraft zu vermehren. Wohl aber können wir denselben zweckmässig benutzen. Vereinigen wir die einzelnen Wissenschaften so, dass die ganze Maschine stetig, ohne Reibung arbeitet; dass die durch die Verschiedenheit der einzelnen Molekeln nothwendig bedingten Spannungsdifferenzen der inneren Kräfte sich ausgleichen und die lebendige Kraft des ganzen Systems nach aussen hin zu voller Entwicklung kommt.

Trotz der unausbleiblichen Verluste dürfen wir auch wohl auf eine Vermehrung dieser lebendigen Kraft hoffen. Hat uns doch noch vor Kurzem der helle Schein der Sternschuppen am Himmelsgewölbe gezeigt, wie so mancher Stein der Anziehungskraft der grösseren Masse verfällt, der bisher im Bewusstsein eigener Kraft in Dunkelheit seine eigenen Pfade gewandelt war. Die Sonder-Existentz ist geschwunden, aber erst in der Atmosphäre der Erde empfängt er Glanz und Wärme, die seine lebendige Kraft weithin sichtbar machen und doch kommt diese lebendige Kraft der Gesammtheit zu Gute, der er nun angehört. Nichts geht verloren, der gemeinsame Schwerpunkt bleibt trotz des Zusammenstosses ungeändert und beide Massen zusammen können mit grösserer Sicherheit als zuvor, den kommenden Gefahren entgegengehen.

Wie viel oder wie wenig wir noch von diesem mehr oder weniger idealen Ziele entfernt sind, wird am besten die folgende Uebersicht über die Thätigkeit unserer Gesellschaft während des verflossenen Jahres erkennen lassen.

Es wurden in 18 Sitzungen Vorträge von folgenden Mitgliedern gehalten:

F. Braun, Ueber Messung der zur Reflexion von Transversalwellen nöthigen Zeit.
O. Brefeld, Ueber Alkoholgährung.

Cartier, Ueber Cuticularbildungen in der Haut der Reptilien.
„ Ueber den Häutungsprocess der Reptilien.
Dehler, Ueber Behandlung von Contracturen.
Fick, Versuche über Magenverdauung.
„ Demonstration eines Blutdruckmanometers.
„ Ueber Farbenempfindung.
Gerhardt, Ueber einige Eigenthümlichkeiten acuter Infectionskrankheiten.
„ Ueber Pneumonie.
„ Demonstration neuer Hülfsmittel zur physikalischen Diagnostik.
Horvath, Physiologische Versuche an Winterschläfern.
„ Das Verhalten der Frösche gegen die Kälte.
„ Ueber Darmbewegungen.
Jolly, Ueber Gehörshallucinationen.
Klebs, Ueber Heilung einer Ovarialcyste durch Jodinjection.
„ Ueber Micrococcen als Krankheitsursache.
„ Ueber Cretinismus und Mikrocephalie.
v. Kölliker, Demonstration eines anormalen Rehgeweihs.
„ Ueber Missbildung eines menschlichen Embryo.
„ Ueber Knochenwachsthum.
„ Ueber den Bau der Placenta.
„ Ueber Knochenresorption.
P. Müller, Ueber Missbildungen.
„ Ueber Tod durch Genitalblutung und über das sogenannte Verstreichen der Vaginalportion.
„ Ueber operative Gynäkologie.
G. Quincke, Ueber Flüssigkeitslamellen.
„ Ueber Molecularkräfte.
„ Ueber Ventilation der Gebäude.
„ Ueber die Geschwindigkeit des Lichtes.
„ Ueber die Benützung der Interferenz des Schalls zu medicinischen Zwecken.
v. Rinecker, Ueber Herpes tonsurans und circinatus.
„ Ueber syphilitische Reinfection.
„ Ueber Sclerem.
Stöhr, Ueber therapeutische Diätetik.
„ Ueber Athem-Gymnastik.
v. Welz, Ueber Sandgebläse.
Wiedersheim, Ueber Befunde aus den Höhlen des Schwäbischen Jura.
Wislicenus, Ueber die sogenannte Fleischmilchsäure.

Die Gesellschaft zählte:

| Mitglieder | am Schluss des Jahres 1872 | hinzugekommen sind | ausgeschieden sind | blieben in Summa |
|---|---|---|---|---|
| ordentliche einheimische | 100 | 4 | 10 | 94 |
| ordentliche auswärtige | 54 | 8 | 1 | 61 |
| correspondirende | 77 | 2 | 2 | 77 |

Neu aufgenommen wurden als ordentliche Mitglieder die Herrn

Siegfried Wilcke,
Demetrios Chasiotes,
Oscar Brefeld.

Ferner ist Hr. Alfred Sotier, der schon früher der Gesellschaft als Mitglied angehörte, wieder eingetreten.

Von einheimischen Mitgliedern verlor die Gesellschaft durch den Tod Herrn C. A. Bischoff; durch Berufung an auswärtige Universitäten die Herrn Hasse, Friedrich Jolly uud Klebs, welche nach Breslau, Strassburg und Prag übergesiedelt sind; durch Wechsel des Wohnsitzes und aus anderen Gründen, die Herren Rosenberger, Roth, Schech und Schneller.

Der Verlust, den die Gesellschaft durch den Fortgang so vieler Mitglieder erlitten, ist um somehr zu beklagen, als ein Theil derselben als Mitglieder des Vorstands, durch werthvolle Beiträge zu den „Verhandlungen", durch Vorträge in den Sitzungen und rege Theilnahme an den Debatten wesentlich zur Förderung und Belebung unserer Gesellschaft beigetragen hat. Wünschen wir denselben auch in ihrem neuen Wirkungskreise ein fröhliches Gedeihen, und hoffen wir in gegenseitigem Interesse auf eine Fortdauer der durch langjährigen persönlichen Verkehr geknüpften wissenschaftlichen Beziehungen.

Wir stehen zur Zeit in Tauschverkehr mit 131 Akademien, Gesellschaften und Redactionen von Zeitschriften, von denen die folgenden 8 im verflossenen Jahre neu hinzugekommen sind:

1. The medical record, London.
2. Société royale des sciences, Liège.
3. Aerztliches Correspondenzblatt für Böhmen, Prag.
4. Nordisks mediciniska Arkiv, Stockholm.
5. Aerztliches Intelligenzblatt, München.
6. Wiener Leseverein Deutscher Studenten.
7. Orleans County Society of natural sciences.
8. School Laboratory of physical science, Jowa.

96 Gesellschaften und Redactionen haben uns Druckschriften zugeschickt, während von unserer Seite an 95 verschiedene Adressen die Verhandlungen, und an 33 andere die Sitzungsberichte versandt wurden. Dieser umfangreiche Tauschverkehr wird bekanntlich von dem 2. Secretär unserer Gesellschaft, Hrn. Rosenthal mit grosser Umsicht und einer Sachkenntniss geleitet, wie sie nur durch langjährige Erfahrung gewonnen werden kann. Ich spreche demselben daher nochmals den Dank der Gesellschaft aus, die schon die ausserordentlichen Verdienste durch die ausserordentliche Art und Weise anerkannt hat, mit der die Wiederwahl des Herrn Rosenthal in der letzten Geschäftssitzung erfolgte.

Mit gleicher Hingebung wurde von Hrn. Rosenthal unter thätiger Mitwirkung des Hrn. Textor unsere Bibliothek verwaltet, welche ausser den schon erwähnten Zuwendungen durch Geschenke bereichert wurde, die ihr theils von einheimischen Mitgliedern, theils von auswärtigen Gönnern oder den Hrn. Verlegern zugingen. Von den ersteren erwähne ich die Herrn Gerhardt, Hilger, Klebs, v. Koelliker, Rosenthal, v. Tröltsch, Wislicenus; von letzteren die Herren Biermer, Bochmann, Fayé, Gietl, Hjelt, Niemeyer, Payne, Quetelet, Schneider, Wild und Ferd. Encke, Ernst Günther, H. Laupp, Masson, Otto Müller, Stahel.

Dank der energischen Thätigkeit der Redactions-Commission und insbesondere des Hrn. Rossbach erschienen in dem verflossenen Jahre ausser den Sitzungsberichten pro 1872 von den Verhandlungen 8 Hefte, nämlich Band III. 4, IV, 1—4, V, 1—3, welche

für das wissenschaftliche Streben innerhalb unseres Vereins auch nach aussen hin lebendiges Zeugniss ablegen und auf diesem Gebiete einen erheblichen Fortschritt gegen frühere Jahre bekunden.

Der Ausschuss trat im Laufe des Jahres zu 4 Sitzungen zusammen.

Da Hr. Eimer wegen seines Sommeraufenthalts in Veitshöchheim das Amt des 1. Secretärs im April d. J. niederlegte, wählte die Gesellschaft Hrn. Ferdinand Reuss zu seinem Nachfolger.

Der Abschluss der Kasse ergab für den 29. November d. J.

| | | | |
|---|---|---|---|
| I. Gesammt-Einnahme. | | | |
| Kassenbestand vom Jahre 1872 | fl. | 80 | |
| Beiträge der Mitglieder pro 1873 | fl. | 394 | |
| 6 Eintrittsgelder pro 1873 | fl. | 18 | |
| 5 rückständige Beiträge pro 1873 | fl. | 10 | |
| Zinsen (Capital und Conto Corrent) | fl. | 52 | 15. |
| | fl. | 544 | 22. |
| II. Gesammt-Ausgabe: | fl. | 312 | 6. |
| somit Kassenbestand am 29. Nov. | fl. | 242 | 16. |
| Hierzu kommt noch an Capitalvermögen | fl. | 1340. | |
| Summa | fl. | 1582. | 16. |

In der Schlusssitzung vom 29. November 1873 wurde dem Quaestor Hrn. Schierenberg und seinem Stellvertreter Hrn. v. Rinecker Decharge ertheilt und beiden Herrn der Dank ausgesprochen für die Zeit und Sorgfalt, welche dieselben dem Vermögen und den mannigfaltigen Geldgeschäften der Gesellschaft gewidmet.

Für den nächsten Stiftungstag wurde eine ausserordentliche Feier des 25jährigen Bestehens der Gesellschaft beschlossen, und der Ausschuss mit Vorschlägen für diese Feier beauftragt.

In derselben Schlusssitzung erfolgte die Wahl des neuen Vorstandes und zwar wurden gewählt

Hr. v. Kölliker als I. Vorsitzender
„ Quincke als II. Vorsitzender,
„ Ferdinand Reuss als I. Secretär,
„ Rosenthal als II. Secretär,
„ v. Rinecker als Quaestor;

in die Redactions-Commission die Herren

Sachs,
Rossbach,
Ferdinand Reuss.

Indem ich hiermit das Amt eines ersten Consuls, zu dem mich Ihr Vertrauen vor Jahresfrist berufen, niederlege mit lebhaftem Danke für die Nachsicht und Unterstützung, die ich bei Ihnen gefunden, übergebe ich es den bewährten Händen meines Nachbars mit dem Wunsche, dass unsere Gesellschaft auch in dem neuen Lebensjahre unter den Auspicien des neuen Senates in alter Weise grünen und blühen möge bis zum Schluss des ersten Vierteljahrhunderts und darüber hinaus. — Ich fordere Sie auf, Ihre Zustimmung zu bekunden nach alter heimischer Sitte mit gehobenem Glas und gehobener Stimmung durch ein „Hoch" der physikalisch-medicinischen Gesellschaft.

# Verzeichniss

der

im XXIV. Gesellschaftsjahre (vom 8. December 1872 bis dahin 1873) für die physicalisch-medicinische Gesellschaft eingelaufenen Werke.

---

## I. Im Tausche.

1) Von der k. preuss. Akademie der Wissenschaften in Berlin: Monatsberichte 1872 August-Dezember. 1873 Januar-August.

2) Von dem botan. Verein der Provinz Brandenburg in Berlin: Verhandlungen XIII. Jahrg. 1871.

3) Von der medicinischen Gehellschaft in Berlin: Verhandlungen aus den Jahren 1869. 70. 71. Als Seperatabdruck aus der Berliner medic. Wochenschrift, herausgegeben von dem Vorstand d. Gesellschaft. Berlin 1872. gr. 8⁰. — Desgleichen: Verhandlungen herausgegeben im Auftrage der Gesellschaft unter Redaction von E. Gurlt, A. Hirsch und L. Posner. I. Heft. Berlin 1866. gr. 8⁰.

4) Von dem naturwissenschaftlichen Verein in Bremen: Abhandlungen III. Bd 2. Heft. 8⁰. Ferner: Tabellen über den Flächeninhalt des Bremischen Staates, den Wasserstand der Weser und die Witterungsverhältnisse des Jahres 1871 Bremen 1872. 4⁰.

5) Von der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau; 39. Jahresbericht aus dem Jahre 1871. — Abhandlungen, Abtheilungen für Naturwissenschaften und Medicin 1869/72. Philosophisch-historische Abtheilung 1871. gr. 8⁰.

6) Von der Société d'histoire naturelle in Colmar: Bulletin 12. et 13. année 1871 et 1872. Colmar 1872. 8⁰.

7) Von der naturforschenden Gesellschaft in Danzig: Schriften derselben, neue Folge, III. Bd. 1. Heft. Danzig 1872. gr. 8⁰.

8) Von dem Vereine für Geschichte und Naturgeschichte in Donaueschingen: Schriften des Vereins II. Heft 1872. Carlsruhe 1872. 8⁰.

9) Von der naturwissenschaftlichen Gesellschaft Isis in Dresden: Sitzungsberichte 1867 1. u. 4. Heft. 1869 1. Heft. 1870 1. Heft. 1871 2. Heft. 1872 2., 3. u. 4. Heft. 1873 1. Heft. Dresden. 8⁰.

10) Von dem niederrheinischen Vereine für öffentliche Gesundheitspflege in Düsseldorf: Correspondenzblatt I. Bd. Nr. 12. II. Bd. Nr. 13—21. Fol.

11) Von der physikalisch-medicinischen Societät in Erlangen: Sitzungsberichte IV. Heft November 1871—August 1872. Erlangen 1872. 8⁰.

12) Von der Redaction der klinischen Monatblätter für Augenheilkunde in Erlangen: Klinische Monatblätter. X. Jahrg. 1872 November—Dezember. XI. Jahrg. 1873 Januar—September. Erlangen. 8⁰.

13) Von dem ärztlichen Vereine in Frankfurt a. M.: Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der Stadt Frankfurt. XIV. Jahrg. 1870. XV. Jahrg. 1871. XVI. Jahrg. 1872. Frankfurt. 8⁰. — Ferner: Statistiche Mittheilungen über den Civilstand der Stadt Frankfurt a. M. im Jahre 1871, desgl. 1872. Frankfurt a. M. 4⁰.

14) Von der Senkenberg'schen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a. M.: Abhandlungen Bd. VIII. 3. u. 4. Heft. Frankfurt a. M. 1872. 4⁰. — Bericht über die Gesellschaft 1871—72. Frankfurt a. M. 1872. gr. 8.

15) Von dem physikalischen Verein in Frankfurt a. M.: Jahresbericht für das Rechnungsjahr 1871/72. Frankfurt a. M. 1873. 8⁰.

16) Von der zoologischen Gesellschaft in Frankfurt a. M.: Der zoologische Garten. Zeitschrift etc. XIII. Jahrg. 1872 Juli—Dezember. XIV. Jahrg. 1873 Januar—Juni. Frankfurt a. M. gr. 8⁰.

17) Von der naturforschenden Gesellschatt in Freiburg i. Br. Berichte über die Verhandlungen Bd. VI. Heft 1. Freiburg 1873. 8⁰.

18) Von der oberhessischen Gesellschaft für Natur und Heilkunde in Giessen: 14. Bericht. Giessen 1873. 8⁰.

19) Von der k. Societät der Wissenschaften zu Göttingen: Nachrichten. 1872 Nr. 23—28. 1873 Nr. 1—24. Göttingen. 8⁰.

20) Von dem naturwissenschaftlichen Vereine von Neupommern und Rügen in Greifswalde: Mittheilungen. 4. Jahrgang. Berlin 1872. 8⁰.

21) Von der naturforschenden Gesellschaft in Halle: Abhandlungen. XII. Bd. 3. und 4. Heft. Halle 1873. 4⁰. — Bericht über die Sitzungen i. J. 1871. 4⁰

22) Von dem naturwissenschaftlichen Vereine für Sachsen und Thüringen in Halle: Zeitschrift für die gesammten Naturwissenschaften. Neue Folge. Bd.. V, VI. u. VII. (der ganzen Reihe 39., 40. und 41. Bd.). Berlin. 8⁰.

23) Von der naturhistorischen Gesellschaft in Hannover: 22. Jahresbericht von Michaelis 1871 bis dahin 1872. Hannover 1872. 8⁰.

24) Von dem naturhistorisch-medicinischen Verein in Heidelberg: Verhandlungen Bd. VI. Nr. 2.

25) Von der k. physicalisch-ökonomischen Gesellschaft in Königsberg: Schriften derselben, III. Jahrg. 1863 2. Abth., XII. Jahrg. 1871 1. u. 2. Abth., XIII. Jahrg. 1872 1. u. 2. Abth. Königsberg. 4⁰.

26) Von der k. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig: Berichte über die Verhandlungen (mathematisch-physische Klasse) 1871 IV.—VII. 1872 I. II. Leipzig. 8⁰. — Ferner: Abhandlungen Bd. X. Nr. 3, 4, 5. (Bruhns, Län-

gendifferenz zwischen Leipzig und Wien; Hankel, Elektr. Untersuchungen 9. u. 10. Abhandlung). Leipzig. gr. 8⁰.

27) Von dem Centralverein deutscher Zahnärzte: Deutsche Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunst. XII. Jahrg. 1872 4. Heft. XIII. Jahrg. 1873 1.—4. Heft. Leipzig. 8⁰.

28) Von der Société des sciences medicales du grand Duché de Luxembourg: Bulletin 1873. Luxemb. 8⁰.

29) Von dem Verein der Freunde der Naturgeschichte in Mecklenburg: Archiv des Vereins. 26. Jahrg. Neubrandenburg 1873. 8⁰.

30) Von der k. bayr. Akademie der Wissenschaften in München: Sitzungsberichte der mathem.-physikalischen Klasse. 1872 Heft 2. — Inhaltsverzeichniss zu Jahrg. 1860—1870 der Sitzungsberichte. München 1872. 8⁰.

31) Von der Redaction des ärztlichen Intelligenzblattes in München: 1873 Nr. 27—48.

32) Von der naturhistorischen Gesellschaft in Nürnberg: Abhandlungen V. Bd. Nürnberg 1872. 8⁰.

33) Von dem zoologisch-mineralogischen Vereine in Regensburg: Correspondenzblatt XXVI. Jahrg. Regensburg 1872. 8⁰.

34) Von der Redaction der Gazette medicale de Strassburg: 1873 Nr. 9—19.

35) Von dem Vereine für vaterländische Naturkunde in Stuttgart: Württembergische naturwissenschaftliche Jahreshefte XXVIII. Jahrg. 1872. XXIX. Jahrg. 1873. Stuttgart. 8⁰.

36) Von dem Nassauischen Vereine für Naturkunde in Wiesbaden: Jahrbücher Jahrg. XXV. u. XXVI. Mit 9 lithogr. Tafeln und 1 Situationsplan. Wiesbaden 1871. 72. 8⁰.

37) Von dem polytechnischen Verein in Würzburg: Gemeinnützige Wochenschrift XXII. Jahrg. 1872 Nr. 49—52; XXIII. Jahrg. 1773 Nr. 1—48. Würzburg. 8⁰.

38) Von dem historischen Vereine für Unterfranken und Aschaffenburg: Archiv XXII. Bd. 1. Heft. Würzburg 1873. 8⁰.

39) Von dem Vereine für Naturkunst in Zwickau: Jahresbericht 1872. 8⁰.

40) Von dem naturforschenden Verein in Brünn: Verhandlungen. X. Bd. 1871. Brünn 1872. 8⁰.

41) Von dem naturwissenschaftl.-medicinischen Verein in Innsbruck: Berichte. III. Jahrg. 1.—3. Heft. Innsbruck 1873. 8⁰.

42) Von der Redaction der Pester medicinisch-chirurgischen Presse: 1872 Nr. 49—52. 1873 Nr. 1—48.

43) Von der k. ungarischen zoologischen Anstalt in Pest: Mittheilungen aus dem Jahrbuche derselben I. Bd. 2. Heft. Pest 1872. gr. 8⁰.

44) Von der Redaction des ärztlichen Intelligenzblattss für Böhmen in Prag: Nr. 1—8. Prag. gr. 8⁰.

45) Von der k. Akademie der Wissenschaften in Wien: Sitzungsberichte. Mathemathisch-naturwissenschaftliche Klasse. Bd. 65 der I., II. und III. Abtheilung Wien 1872. gr. 8⁰. — Register (VII) zu den Bänden 61—64 der Sitzungsberichte (mathem.-naturw. Klasse). Wien 1872. gr. 8⁰.

46) Von der k. k. zoologischen Reichsanstalt: Jahrbuch 1872 XXII. Bd. Nr. 3 und 4. 1873 XXIII. Bd. Nr. 1 und 2. — Verhandlungen 1872 Nr. 11—18. 1873 Nr. 1—10. Wien. gr. 8⁰. — General-Register der Bände 11—20 des Jahrbuchs und Jahrg. 1860—70 der Verhandlungen der k. k. zoologischen Reichsanstalt; v. Adolf Senouer. Wien 1872. gr. 8⁰.

47) Von dem k. k. Thierarznei-Institut in Wien: Oesterreichische Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Vetrinärkunde 1872 3. und 4. Heft. 1873 1. bis 3. Heft (Bd. 38 I. II. 39 I. II. und 40 I.) Wien. 8⁰.

48) Von der k. k. geographischen Gesesellschaft in Wien: Mittheilungen XV. Bd. (der neuen Folge V. Bd.). Wien 1873. 8⁰.

49) Von der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien: Medicinische Jahrbücher 1872 4. Heft. Wien. 8⁰.

50) Von der Redaction der österreichischen Zeitschrift für praktische Heilkunde in Wien: 1872 Nr. 48—52. 1873 Nr. 1—45. Wien. 4⁰.

51) Von der Redaction der medicinisch-chirurgischen Rundschau in Wien: 1872 Dezember. 1873 Januar—October. Wien. 8⁰.

52) Von der anthropologischen Gesellschaft in Wien: Mittheilungen II. Bd. Nr. 7 bis 10. III. Bd. Nr. 1—6. Wien. 8⁰.

53) Von der naturforschenden Gesellschaft in Basel: Verhandlungen V. Thl. 4. Heft. Basel 1873. 8⁰.

54) Von der schweizerischen naturforschenden Gesellschaft: Actes de la société helvetique des sciences naturelles réunie à Fribourg les 19. 20. et 21 Août 1872. Fribourg 1873. 8⁰.

55) Von der naturforschenden Gesellschaft in Bern: Mittheilungen aus dem Jahre 1872. Nr. 792—811. Bern 1873. 8⁰.

56) Von der Société de Physique et d'histoire naturelle in Genf: Mémoires, Tome XXI. 2. Tome XXII. 1. 2. Tome XXIII. 1. Genève 1872. 73. 4⁰.

57) Von der Société vaudoise des sciences naturelles zu Lausanne: Bulletin Vol. XI. Nr. 68. Vol. XII. Nr. 69. Lausanne. 8⁰.

58) Von der Société des sciences naturelles zu Neuchâtel: Bulletin. Tome IX. 2. und 3. Heft. Neuch. 1873. 8⁰.

59) Von der naturwissenschaftlichen Gesellschaft in St. Gallen: Bericht über die Thätigkeit während des Vereinsjahres 1871/72. St. Gallen 1873. 8⁰.

60) Von der naturforschenden Gesellschaft in Zürich: Vierteljahrsschrift. XVI. Jahrg. 1871. Zürich. 8⁰.

61) Von der Royal society of London: Philosophical Transactions Vol. 161 Part. II. Vol. 162 Part. I. London. 4⁰. Procedings Vol. XX. Nr. 130—138. Vol. XXI. Nr. 139—145 London. 8⁰. — The Royal society 30. Nov. 1871 u. 1872. London. 4⁰. — Catologue of scientific papers Vol. VI. London 1872. 4⁰.

62) Von der Linnean society of London: The Transactions Vol. XXVII. p. II. Vol. XXVIII. p. I. und II. Vol. XXIX. p. I. London. 4⁰. — The Journal: Zoology Vol. XI. Nr. 53 und 54. Botany Vol. XIII. Nr. 66 und 77. London. 8⁰. — Proceedings, session 1871—72. London. 8⁰. — Additions to the Library 1870/71. 8⁰. — List of the Linnean society. 1871. 8⁰.

63) Von der chemical society of London: Journal. Vol. X. 1872 Dezember. Vol. XI. 1873 Januar—November. London. 8⁰.

64) Von der Redaction des British medical Journal in London: The British medical Journal 1872 Nr. 623—626. 1873 Nr. 627—674. London. 4⁰.

65) Von der Redaction des Medical Record in London: The medical Record Vol. I. 1873 Nr. 1—48. London. gr. 8⁰.

66) Von der Société des sciences physiques et naturelles zu Bordeaux: Memoires Tome IX. premier cahier. Paris et Bordeaux 1863. 8⁰.

67) Von der k. Akademie der Wissenschaften zu Amsterdam: Verslagen en Mede-

deelingen, Afdeeling Natuurkunde 2. Serie sechster Theil. Afdeeling Letterkunde. 2. Serie zweiter Theil. Amsterdam 1872. 8⁰. — Jaarboek 1871. Amsterdam 8⁰. — Processen-Verbaal Mai 1871—April 1872. 8⁰.

68) Von der Academie royale de Médicine de Belgique in Brüssel: Bulletin 1872. T. VI. Nr. 9. 10. 1873 T. VII. Nr. 1—7. Bruxelles. 8⁰. — Mémoires des Concours. T. VII. 2. Heft. Bruxelles 1872. 4⁰.

69) Von der Academie royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique in Brüssel: Bulletins. T. 31 u. 32 (1872). T. 33 u. 34 (1873). Bruxelles 8⁰. — Annuaire 1872 et 1873. kl. 8⁰. — Centième anniversaire de fondation 1772—1872. T. I. u. II. Bruxelles 1872. gr. 8⁰.

70) Von der Société royale des sciences zu Lüttich: Mémoires. 2. Serie. Tome III. Liége 1873. gr. 8⁰.

71) Von dem Istituto lombardo di scienze e lettere in Mailand: Rendiconti Serie II. Vol. V. Fasc. 8—17. Milano 1872. gr. 8⁰.

72) Von der Societá italiana di scienze naturali in Mailand: Atti Vol. XV. Fasc. II. 8⁰.

73) Von dem Instituto veneto die scienze lettere et arti in Venedig: Atti. 4. Serie. I. Bd. 1871/72. 7.—10. Heft. II. Bd. 1872 73 1.—6. Heft. Venezia. 8⁰.

74) Von der k. dän. Gesellschaft der Wissenschaften zu Kopenhagen: Oversigt 1871 Nr. 3. 1872 Nr. 1. und 2. Kjöbnhavn. 8⁰.

75) Von der medicinischen Gesellschaft in Christiana: Norsk Magazin 1872 Heft 10—12. 1873 Heft 1—11. Christiana. 8⁰.

76) Von der Gothländischen Carls-Universität zu Lund: Acta Universitatis Lundensis. VI. Jahrg. 1869. VII. Jahrg. 1870. Lund 1870. 71. 4⁰.

77) Von der Schwedischen Gesellschaft der Aerzte zu Stockholm: Hygiea 1872 Nr. 11 und 12. 1873 Nr. 1—10. Stockholm. 8⁰.

78) Von der Redaction des Nordiskt medicinskt Arkiv in Stockholm: Arkiv V. Bd. 1. u. 2. Heft. Stockholm 1873. 8⁰.

79) Von der medicinischen Gesellschaft in Dorpat: Dorpater medicinische Zeitschrift III. Bd. 3. u. 4. Heft. IV. Bd. 1. u. 2. Heft. Dorpat 1873. 8⁰.

80) Von der finnischen Gesellschaft der Aerzte in Helsingfors: Handlingar XIII. Bd. 1871 Nr. 4. XIV. Bd. 1872 Nr. 1, 2, 3. Helsingf. 8⁰.

81) Von der kaiserl. naturforschenden Gesellschaft in Moskau: Bulletin 1872 Nr. 3 u. 4. 1873 Nr. 1. Moskau. 8⁰.

82) Von der neurussischen Gesellschaft der Naturforscher in Odessa: Zeitschrift I. Bd. 2. u. 3. Lieferung. Odessa 1872 und 1873. 8⁰.

83) Von der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu St. Petersburg: Bulletin T. XVIII. Nr. 1, 2, 4 u. 5. St. Petersb. Fol.

84) Von der pharmazeutischen Gesellschaft in St. Petersburg: Pharmaceutische Zeitschrift für Russland 1872 XI. Jahrg. Nr. 15—24. 1873 XII. Jahrg. Nr. 1—13. St. Petersb. gr. 8⁰.

85) Von der Society of natural history in Boston: Memoirs Vol. II. Part. 1 Nr. 2 u. 3. Part. 2 Nr. 1. Boston 1872. 4⁰. — Proceedings Vol. XIII. 1869—71. Bog. 24 bis Ende. Boston. 8⁰. Vol. XIV. Bog. 1—4 (Juni 1871—Jan. 1872). Boston. 8⁰.

86) Von der American Academy of arts and sciences in Boston: Proceedings Vol. VIII. Bogen 18—51. Boston. 8⁰.

87) Von der Ohio State Agriculture society in Columbus: Ohio Ackerbaubericht 1871. Zweite Reihe. Columbus 1872. 8⁰.

88) Von der Academy of natural sciences in Philadelphia: Proceedings 1871 und 1872. Philad. 8⁰.

89) Von „Smithsonian Institution" in Washington: Smithsonian Contributions to Knowledge. Vol. XVIII. Washington 1873. 4⁰.

90) Von der Surgeon's General Office zu Washington: Catalogue of the library with an alphabetical Index of subjects. Washington 1872. hoch 4⁰.

91) Von der Orleans County society of natural sciences in McIndoe's Falls, Vermont: Archives of science and Transactions Vol. I. Nr. 4 und 5 (Juli 1871 und October 1872). 8⁰.

92) Von der Redaction des the school laboratory of Physical science in Jowa-City: The School laboratory (Gust. Hinrichs) Vol. I. 1871. Vol. II. 1872/73. Jowa-City. 8⁰.

93) Von der k. Friedrichs-Universität in Christiana: Bull and Hansen, the leprous diseases of the eye. Christ. 1873. 8⁰.

**Bemerkung:** Folgende Akademien, Vereine, Gesellschaften und Redactionen haben im abgelaufenen Jahre nichts eingesandt:

1) Die naturforschende Gesellschaft des Osterlandes in Altenburg.
2) Die naturforschende Gesellschaft in Bamberg.
3) Die physikalische Gesellschaft in Berlin.
4) Der naturhistorische Verein in Bonn.
5) Der naturwissenschaftliche Verein in Carlsruhe.
6) Der Verein für Naturkunde in Cassel.
7) Die naturwissenschaftliche Gesellschaft in Chemnitz.
8) Die Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden.
9) Der Verein für Naturkunde in Fulda.
10) Die naturforschende Gesellschaft in Görlitz.
11) Die Wetterauer Gesellschaft für die gesammte Heilkunde in Hanau.
12) Der naturwissenschaftliche Verein in Magdeburg.
13) Die Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften in Marburg.
14) Der naturwissenschaftliche Verein Philomathia in Neisse.
15) Der naturwissenschaftliche Verein Pollichia in der bayr. Pfalz.
16) Der Verein für Naturkunde in Offenbach.
17) Der naturhistorische Verein in Passau.
18) Der naturwissenschaftliche Verein in Graz.
19) Das naturhistorische Landesmuseum in Klagenfurt.
20) Der Verein für Naturkunde in Pressburg.
21) Das ärztliche Lesezimmer im allgem. Krankenhause in Wien.
22) Die naturforschende Gesellschaft in Chur.
23) General Board of Health in London.
24) The litterary and philosoph. society in Manchester,
25) Société des sciences naturelles in Cherbourg.
26) Die zoologische Gesellschaft in Amsterdam.
27) Die Gesellschaft der Wissenschaften in Christiana.
28) Die k. schwedische Akademie der Wissenschaften in Stockholm.
29) Die naturforschende Gesellschaft in Dorpat.

30) Die finnische Gesellschaft der Wissenschaften in Helsingfors.
31) The Academy of sciences in Chicago.
32) The Academy of arts and sciences in New-Haven.
33) The Essex-Institute in Salem.
34) The Departement of Agriculture of the U.-S. in Washington.

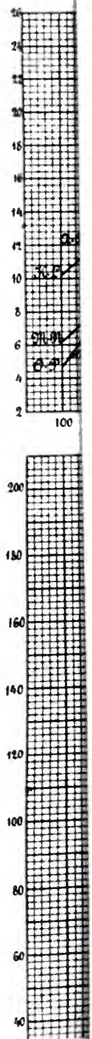
## II. Geschenke.

1) Von den Herren Verfassern; 2) von dem ärztlichen Vereine in München; 3) von den Mitgliedern der Gesellschaft, Herren Dr. *Biermer* in Zürich, *Fayé* in Christiania, *Hilger* in Erlangen, *Hjelt* in Helsingfors, *Klebs* in Prag, *Niemayer* in Magdeburg, *Quetelet* in Brüssel, *Wild* in St. Petersburg, *Gerhardt, v. Kölliker. Rosenthal, V. Jos. Stahl, v. Tröltsch* und *Wislicenus* hier; 4) von den Verlagsbuchhandlungen *Ferd. Enke* in Erlangen, *Otto Müller* in Berlin, *H. Laupp* in Tübingen.

1) Archiv für Ohrenheilkunde, herausgeg. von v. Tröltsch, Politzer und Schwartze. VI. Bd. 4. Heft. Würzburg 1873. 8⁰.
2) Biermer, A., über Entstehung und Verbreitung des Abdominaltyphus. Leipzig 1873. 8⁰.
3) Bochmann, E., die Geschichte der Gesellschaft praktischer Aerzte zu Riga von 1822—1872. 4⁰.
4) Bruhns, C., Bestimmung der Längendifferenz zwischen Leipzig und Wien. Leipzig 1872. gr. 8⁰.
5) Brunner, Alfred, (J. D.) die Pocken im Canton Zürich (Epidemie 1870—72). Zürich 1873. 8⁰.
6) Bull, O. B. and Hansen, G. A., The leprous diseases of the eye. With 6 colored plates. Christiana 1873. 8⁰.
7) Bulletin of the Museum of compaeative Zoology at Harvard College, Cambridge Muss. Vol. II. Nr. 1 (Allen, Otariadae. Bryant, callorhinus ursinus) Vol. II. Nr. 3 (Allen, mammals and Winterbirds of Eeast Florida). 8⁰.
8) Cadet, Socrate, Nouveiles études sur le Choléra asiatique. Rome 1872. 8⁰.
9) Dittel, L., die Stricturen der Harnröhre. Erl. 1872. 8⁰. (Handbuch der Chirurgie v. Pitha u. Billroth III. Bd. I. Abth. 6. Lieferung).
10) Esmarch, F.. Krankheiten des Mastdarms und des Afters. Erl. 1872. 8⁰. (Handbuch der Chirurgie v. Pitha u. Billroth III. Bd. II. Abth. 5. Liefg. erste Hälfte.)
11) Fayé, F. C., Betragtninger angaende Sygdome der Kunne udbrede sig epidemisk og ved Overförelse, med sänligt Hensyn til Imoedegaelsen af Puerperal-Infektion. Kristiania. 8⁰.
12) Fleischl, Otto, (J. D) über Recidive und Nachfieber beim Abdominaltyphus. Zürich 1873. 8⁰.
13) Frank, Martell, Erkennung und Behandlung der Ohrenkrankheiten. Erlangen 1845. 4⁰.
14) Gautier, Emile, Rapport annuel du Président de la société de Physique et d'histoire naturelles de Genève de Juin 1871 à Juin 1872. Genève 1872. 4⁰.
15) Georgios, Damianos, (J. D. griechisch u. deutsch) das Verhältniss der weiblichen Verrichtungen zum Krankheitsprozesse. Würzburg 1832. 8⁰.

16) Gietl, Fr. X. v., gedrängte Uebersicht meiner Beobachtungen über die Cholera v. J. 1831—1873. München 1873. 8⁰.
17) Grünhagen, A., die elektromotorischen Wirkungen lebender Gewebe. Mit 29 Holzschnitten. Berlin 1873. 8⁰.
18) Hauckel, W. G., über die thermoelektrischen Eigenschaften des Schwerspaths Leipzig 1872. gr. 8⁰.
19) „ „ „ über die thermoelektrischen Eigenschaften des Argyonits. Leipzig 1872. gr. 8⁰.
20) Haus, C. J., Bocklet und seine Heilquellen. Würzburg 1831. 8⁰.
21) Hebra u. Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. II. Aufl. I. Bd. I. Lieferung. (Handbuch der Pathologie und Therapie von Virchow III. Bd. I. Lieferung.)
22) Hilger, A. u. Nies, Fr., Mittheilungen aus dem chemischen Laboratorium von Dr. Hilger. Würzburg 1873. 8⁰.
23) Hinrichs, Gust., the method of quantitative Induction in physical science. Davenport 1872. 8⁰.
24) „ „ Biological scetch of Wilhelm Haidinger. Davenport 1872. 8⁰.
25) Hjelt, Otto E. A., den Patologisk-anatomiska Inraettningen vid det finska Universitetet under aren 1850—71. Helsingf. 1871. 8⁰.
26) „ „ „ „ Oefversigt af Ettusen Likoeppningar vid det finska Universitetets patologisk-anatomiska inraettning. Helsingf. 1872. 8⁰.
27) „ „ „ „ Bidrag til sundhetstagstiftningen i Finnland. I. den veneriska sjukdomens utbredning i Finland. Helsingf. 1873. 8⁰.
28) Hüter, C., Tracheotomie und Laryngotomie. Erl. 1872. 8⁰. (Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth, III. Bd. I. Abth. 5. Liefg.)
29) Hurault, J. J., Compte rendu des travaux des années 1871 et 1872 du Conseil de la salubrité publique de la Province de Liège. Liège 1873. 8⁰.
30) Klebs, Edwin, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. Mit Holzschnitten und 10 Tafeln. Leipzig 1872. 4⁰.
31) „ „ Die künstliche Erzeugung der Tuberkulose. 1873. 8⁰.
32) „ „ Arbeiten aus dem Berner pathologischen Institute. 1871/72. Würzburg 1873. 8⁰.
33) Koenig, Krankheiten des Schlundes und der Speiseröhre. Erl. 1872. 8⁰. (Handbuch der Chirurgie von Pitha u. Billroth, III. Bd. I. Abth. 4. Lieferung.)
34) Kraft-Ebing, R. v., Grundzüge der Criminalpsychologie. Erl. 1872. 8⁰.
35) Lavocat, M. A., Preuves tératologiques de la construction vertébrale et de la dualité de la tète. Toulouse 1863. 8⁰.
36) Medical Times and Gazette. 1872 Nr. 1123—1142. 6. January—18. May. London. hoch 4⁰.
37) Niemeyer, Paul, Entwurf einer neuen Theorie der Behandlung des Fiebers. 1873. 8⁰.
38) „ „ Medicinische Abhandlungen Bd. II. (Radicalcur der Lungenschwindsucht und von der Precussion und Auscultation). Erl. 1873. 8⁰.
39) „ „ Grundriss der Percussion und Auscultation. 2. Aufl. Erlangen 1872. 8⁰.
40) „ „ Kritik zur Technik der mittelbaren Percussion (Deutsche Klinik Nr. 44 1. Nov.) 1873. 4⁰.
41) Otterbourg, S. J., lettres sur les ulcérations de la matrice. Paris 1839. 8⁰.
42) Panceri, P., Intorno ad un caso di sudore luminoso. Napoli 1871. 4⁰.

43) Payne, Martye, Physiology of the soul and Instinkt as distinguished from Materialisme. New-York 1872. gr. 8⁰.
44) „ „ The Institutes of Medecine. 9. edition, London u. New-York. 1870. gr. 8⁰.
45) Pistol, Rudolf, über die Wirkung des Pepsins. Wien 1857. 8⁰.
46) Quetelet, Ad., tables de mortalité et leur développement. Brux. 1872. 4⁰.
47) „ „ Observations des phénomènes périodiques pendant l'année 1870. 4⁰.
48) Reye, Theodor, die Wirbelstürme, Torendos und Wettersäulen in der Erdatmosphäre. Mit 4 Sturmkarten. Hannover 1872. 8⁰.
49) Rose, E., Delirium tremens et traumaticum. Erl. 1872. (Handbuch d. Chirurgie von Pitha u. Billroth I. Bd. 2. Abth. 2. Liefg.)
50) Saussure, Henri de, Notice sur Edouard Claparède. Genève 1871. 8⁰.
51) Schneider, Friedrich, Dysenterie, rothe Ruhr, ihr Wesen und ihre Behandlung. Leipzig 1873. 8⁰.
52) „ „ Cholera in Soerabaya auf Java. Berlin 1871. 8⁰.
53) Seeligmann, Js., (Thèse) sur la Parlysie musculaire atrophique. Paris 1859. 4⁰.
54) Statistischer Bericht über die Pfründen- und Kranken-Anstalt des k. Juliusspitals in Würzburg. 4. Bericht 1871. 5. Bericht 1872. Würzburg. 8⁰.
55) Ueber die Aetiologie des Typhus. Vorträge gehalten im ärztlichen Verein in München. München 1872. 8⁰.
56) Vierordt, Carl, die Anwendung des Spectralapparates. Mit 6 lithogr. Tafeln. Tübingen 1873. 4⁰.
57) Volkmann, R., Krankheiten der Bewegungsorgane. Erl. 1872. 8⁰. (Handbuch der Chirurgie von Pitha u. Billroth II. Bd. 2. Abth. 2. Liefg.)
58) Weber, Adolf, die moderne Linsenentbindung. 1867. 8⁰.
59) Wechniakoff, Théodore, troisième Section de recherches sur le conditions anthropologiques de la production scientifique et esthétique. Paris 1873. 8⁰.
60) Wild, H., Annalen des physikalischen Centralobservatoriums. Jahrgang 1870. Petersburg 1872. 4⁰.
61) „ „ „ 1871. „ 1873. 4⁰.
62) Wundt, Wilh., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 3. Aufl. Erl. 1873. 8⁰.
63) Zeissl, H., Lehrbuch der Syphilis. II. Constitutionelle Syphilis. 2. Aufl. Erlangen 1872. 8⁰.




Lith. Anst. v. J. G. Bach Leipzig.

Lith. Anst. v. J. G. Bach Leipzig.

Taf. III.




Lith.Anst.v J.G.Bach Leipzig

Fig. 7.

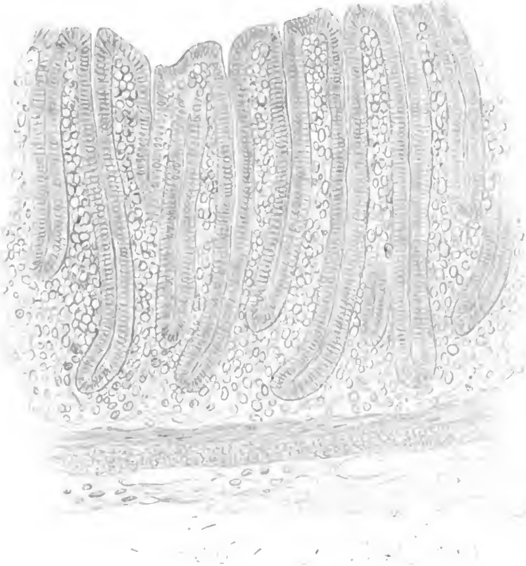
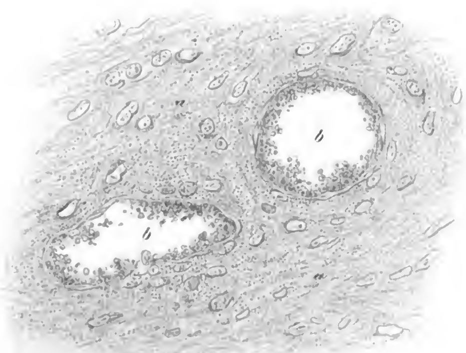
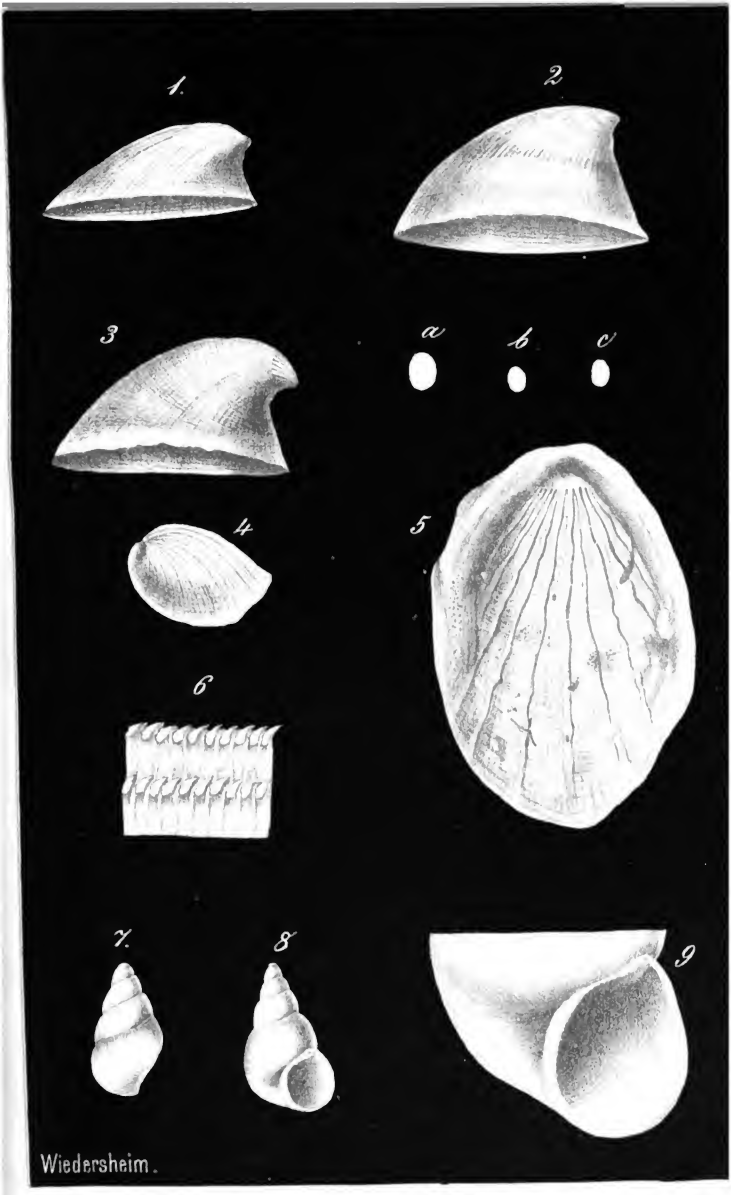


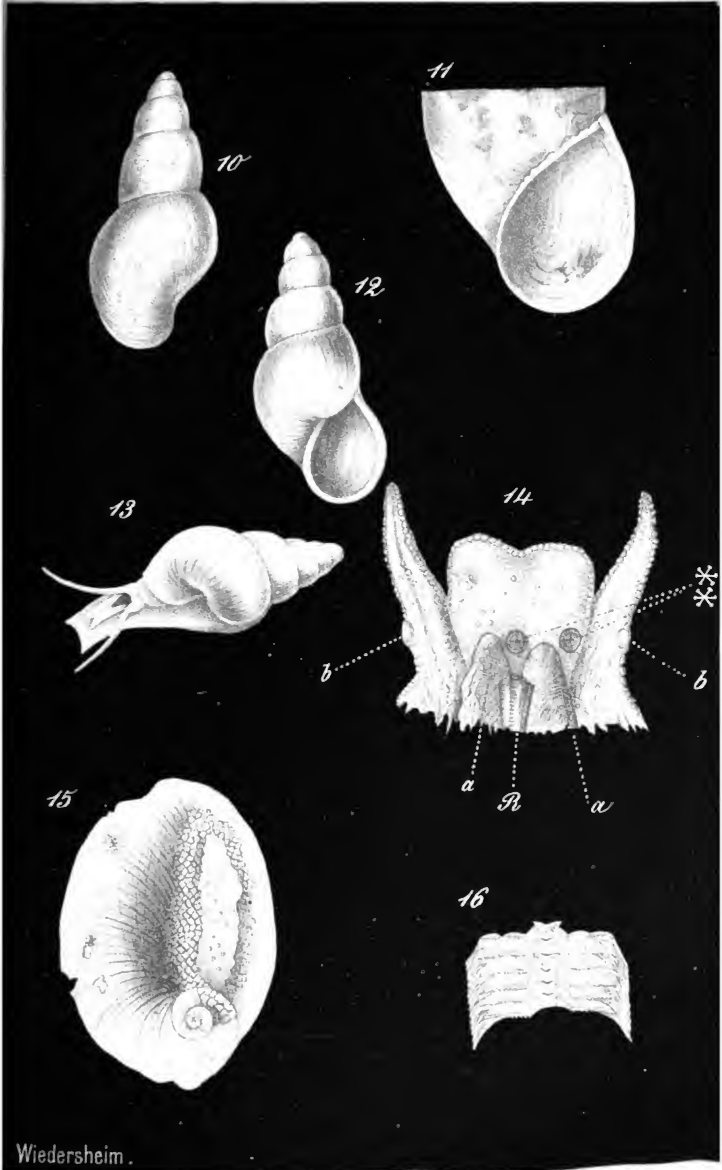

Fig. 8





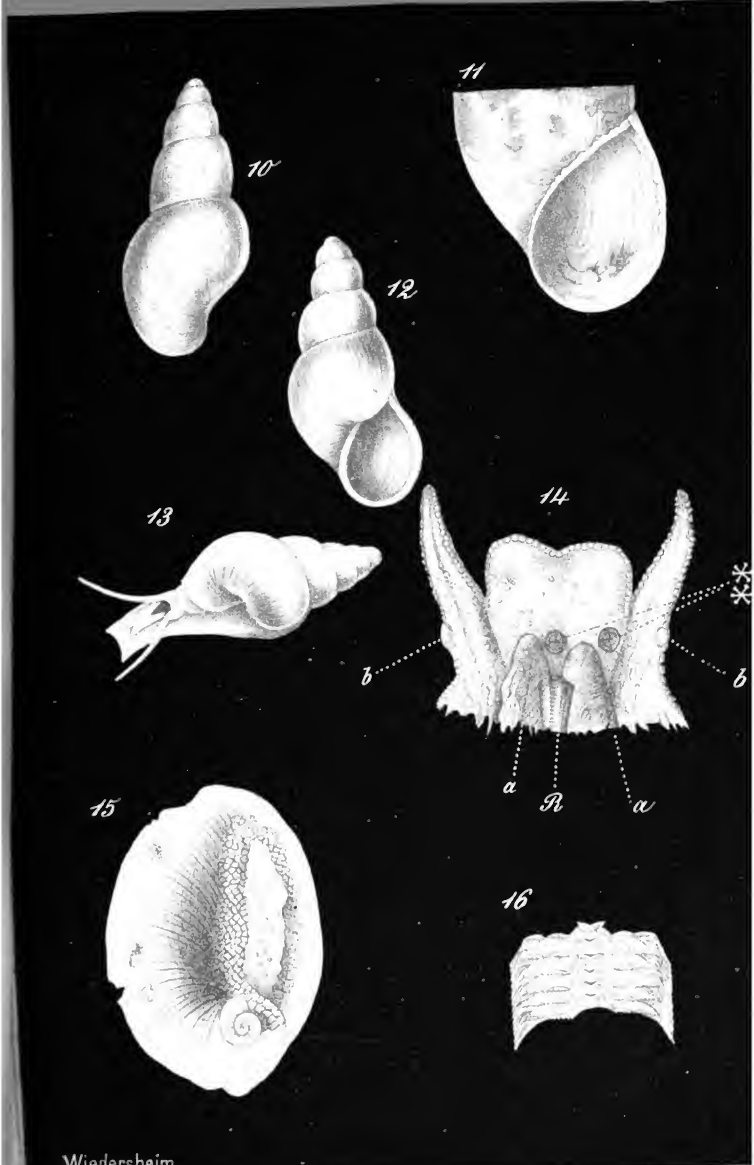



Lithogr. v. J. F. Schreiber, Esslingen






Lithogr. v. J. F. Schreiber, Esslingen.




Verh. d. Würzb. Phys. med. Gesellschaft N. F. IV. Band

Lithogr. v. J. F. Schreiber, Esslingen

Fig 8.



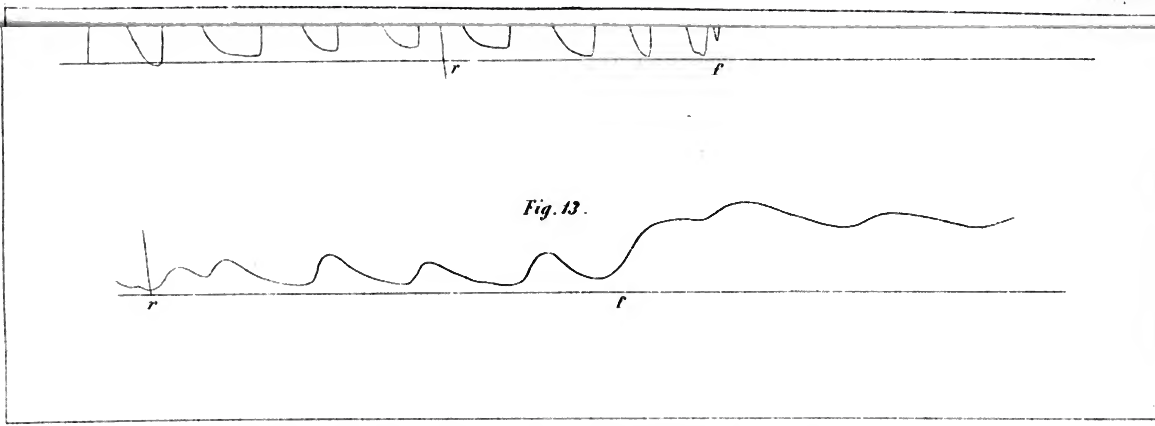



Fig. 13.